AUS DER AUGENKLINIK DES KANTONSSPITALS LUZERN
Direktor: Prof. Dr. C. A. Hegner

Ueber deletaere Formen

von

Conjunctivitis Pseudomembranacea

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät der Universität Basel
vorgelegt von

Anita Saurer, med. prakt.
von Arbon

Philographischer Verlag Dr. E. Waldstein / Basel / 1941

AUS DER AUGENKLINIK DES KANTONSSPITALS LUZERN
Direktor: Prof. Dr. C. A. Hegner

Ueber deletaere Formen

von

Conjunctivitis Pseudomembranacea

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät der Universität Basel
vorgelegt von

Anita Saurer, med. prakt.
von Arbon

Philographischer Verlag Dr. E. Waldstein / Basel / 1941

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Professor Dr. med. A. Brückner.

Tag der Promotion: 14. November 1938.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	5
Beschreibung von 7 an der Augenklinik Luzern beobachteten Fällen	5
Symptomatologie der psdm. Conj. nach unseren Fällen und anderen Publikationen	17
Zur Frage der Aetiologie	20
Pathologisch-anatomische Erklärung der klinischen Symptomatologie	37
Therapeutische Möglichkeiten	41
Zusammenfassung	45
Literaturangabe	46

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546711_0110

Einleitung.

Die Conjunctivitis pseudomembranacea hat in der Literatur bereits rege Beachtung gefunden. Obwohl eine grössere Zahl von eingehenden Publikationen vorliegt, konnten aber manche Fragen nicht oder nur teilweise beantwortet werden. Einen besonders grossen Anteil zu diesen Krankheitsfällen hatte früher öfters die bei der Rachendiphtherie auftretende diphtherische Conjunctivitis. Solange die Serumbehandlung noch nicht in die Heilkunde eingeführt war, konnte in gewissen schweren Fällen von Diphtherie eine solche Mitbeteiligung der Augen am Krankheitsprozess häufiger beobachtet werden. Seit der Anwendung des Behring'schen Serums gehört die durch den Löffler'schen Bazillus ausgelöste diphtherische Bindehauterkrankung zu den Seltenheiten. Die klinische Erfahrung wurde indessen durch die Feststellung bereichert, dass die verschiedenartigsten Bakterien zu einer Conjunktivitis pseudomembranacea führen können. Es ist bekannt, dass z. B. Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Meningokokken und Koch-Weeks-Bazillen als - wenigstens mutmassliche - Erreger gefunden werden. Dabei kann das klinische Bild stets die gleichen Merkmale zeigen: die Bildung einer dicken, zähen, schmutziggrauen Membran auf der Conjunctiva, die in schweren Fällen zu schweren Schädigungen der Hornhaut führen kann.

An der Augenklinik des Kantonsspitals Luzern wurden in den letzten Jahren eine Reihe von Fällen beobachtet, die sich durch ihren aussergewöhnlich schweren Verlauf auszeichnen. Die besondere Eigenart dieser Krankheitsform rechtfertigt eine Besprechung derselben, nicht nur als kasuistischer Beitrag, sondern weil dadurch unsere Kenntnisse über gewisse klinische und pathogenetische Fragen eine nützliche Erweiterung erfahren.

Beschreibung von 7 an der Augenklinik Luzern beobachteten Fällen.

Fall Ia. O. G.

Am 23. November 1922 wird der 2 Monate alte Knabe O. G. zum ersten Mal eingeliefert. Seit Geburt sei am rechten

Auge immer etwas Eiter vorhanden gewesen. Später habe die Mutter neben dem rechten Auge ein Eiterbläschen bemerkt. Bei der Einweisung findet sich ausgesprochene Dacryocystitis dextra, die lokal mit warmen Kamillenumschlägen und 1% Syrgolspülungen behandelt wird. Ausserdem schenkt man adäquater Ernährung (Zwiemilch) besondere Beachtung. Nach 1 Monat kann das Kind bei gutem Allgemeinzustand geheilt entlassen werden.

Am 9. April 1923 erfolgt erneute Einweisung. 3 Tage zuvor sei aus dem linken Auge ein linsengrosser Eiterballen ausgetreten. Tags darauf habe auch das rechte Auge geeitert. Am Tage der Einweisung sind beide Augen fest verschlossen. Starke Schwellung und Rötung der Lider. Am linken Auge hängt ein leicht eitriger Sekrettropfen. Bei Auseinanderziehen der Lider quellen dicke gelblichweisse Beläge vor, die sich teils ablösen. Die Lidränder sind frei, aber ziemlich stark gerötet. Nach wenigen Tagen decken die Membranen fast den ganzen Bulbus des rechten Auges, lassen sich aber mit der Pinzette ohne weiteres vollständig entfernen und erweisen sich als 1—2 mm dicke, weissgelbe, zähe Masse. Sie werden rasch durch neue ersetzt, stossen sich aber schliesslich spontan ab. Nachdem eine leichte konjunktivale Injektion ebenfalls verschwindet, kann das Kind nach 10-tägigem Spitalaufenthalt entlassen werden.

Am 18. Februar 1926 kommt das Kind wieder, offenbar mit einem Rezidiv der Dacyrocystitis dextra. Aeusserlich ist zwar keine Schwellung in der Tränensackgegend zu sehen, doch entleert sich auf Druck eine grosse Menge rahmigen Eiters. Es wird die Exstirpation vorgenommen. Dabei erweist sich der Tränensack als sehr stark vergrössert. In der Folge geht die Heilung der Operationswunde nicht glatt vor sich. Noch am 12. III. 26 entleert sich aus ihr eine schleimig eitrige Flüssigkeit, sind ihre Ränder stark unterminiert und ist in der Tiefe rauher Knochen sichtbar. Die Behandlung mit Perubalsam bringt keine Besserung. Zehn Tage später sieht die Wunde noch gleich aus. Als neu zeigt sich am rechten Auge eine starke Rötung und Schwellung des Ober- und Unterlids. Die ganze Conjunctiva bulbi ist von einer dicken fibrinösen Membran überzogen, welche sich sehr schwer und nur unter Blutung der Unterlage abziehen lässt. Ferner fällt eine starke Sekretion aus beiden Ohren auf. Es wird eine subakute Mittelohreiterung, sowie Angina lacunaris bei stark hypertrophischen Mandeln konstatiert. Am nächsten Tag ist das Allgemeinbefinden schlechter. Es entwickelt sich nunmehr das Bild einer akuten Mastoiditis dextra. Bei der operativen Eröffnung des rechten Mastoids am 24. III. 26 quillt subperiostaler Eiter hervor. Dieser zeigt, wie auch der Bindehautabstrich und eine Woche

später der Abstrich eines neu aufgetretenen Zungenbelages, reichlich grampositive Streptokokken. Nach der Operation tritt vorerst rasche Besserung des Allgemeinbefindens ein, nicht aber des Augenbefundes, der bereits eine Schädigung der ganzen Cornea aufweist. Diese färbt sich diffus mit Fluorescin und zeigt ein Infiltrat in ihrem unteren Teil. Sie trübt sich dann immer mehr, wird teilweise ulceriert, schliesslich wölbt sie sich staphylomatös vor. Im reichlich vorhandenen Sekret finden sich wiederum massenhaft Streptokokken. Zugleich erscheint von neuem Fieber, diesmal von ausgesprochen septischem Charakter. Der Allgemeinzustand hat sich dermassen verschlechtert, dass der Patient am 30. III. 26 zur Allgemeinbehandlung auf die medizinische Abteilung verlegt wird. Am 7. IV. 26 kann der Patient gebessert wieder in die Augenabteilung aufgenommen werden. Das Staphylom hat sich abgeflacht, der Bulbus ist beträchtlicht geschrumpft und noch immer von grauweissen, schmierigen Membranen bedeckt. Endlich schliesst sich auch die Tränensackwunde, sodass der Patient am 21. IV. 26 nach Hause entlassen werden kann.

Eine erneute Untersuchung am 8. Februar 1928 zeigt auf dem phthisischen Bulbus wiederum Membranen, die jedoch häufig spontan abgestossen werden.

Am 11. Oktober 1933 ist die Augenhöhle ziemlich sauber. Hingegen sind jetzt zahlreiche Narbenzüge der Bindehaut und flächenhafte auf dem Limbus beginnende und auf die Lider übergreifende Verwachsungen sichtbar. Eine mit dem unteren Tränenröhrchen kommunizierende Fistel wird mit dem umgebenden, teilweise sehr morschen Gewebe samt Schleimhautresten exstirpiert, worauf gute Verheilung erfolgt.

Seither ist der Status ungefähr gleich geblieben. Die bisweilen, besonders bei schlechtem Wetter rezidivierende Membranbildung nimmt eher ab. Der jetzt 15-jährige Knabe kann seine Feldarbeit gut verrichten.

Fall Ib. A. G.

Am 17. Dezember 1927 wird eine 3jährige Schwester von Fall Ia in das Spital eingeliefert. Wegen Beerdigung des angeblich an «Lungenentzündung» gestorbenen Vaters am Tage des Eintritts wird das Kind von fremden Leuten gebracht, die über den bisherigen Verlauf nichts aussagen können.

Der Lokalbefund war folgender:

Rechts: Anophthalmus, in der Wundhöhle massige, schmierige Sekretion.

Links: Starke Injektion der Conjunctiva, welche zeitweise von fibrinösen Membranen bedeckt ist, daneben starke Sekretion.

Blutkulturen steril, im Ausstrich einige Leucocyten und wenige grampositive Kokken.

Nach Behandlung mit Syrgol und Noviform verschwindet die Membranbildung.

Am 12. Januar 1928 Austritt.

Schon am 26. Januar 1928 erfolgt erneuter Eintritt mit folgendem Befund:

Rechts: in der Augenhöhle sind reichlich schmierige, eitrige Massen sichtbar, die Bindehaut der Lider ist mit dicken, gelbweissen, zum Teil festhaftenden Membranen bedeckt.

Linkes Auge zeigt ebenfalls membranöse Belege der Lidbindehaut, die sich rasch abstossen und wieder ersetzen. Die Sekretion ist ziemlich stark, die Cornea klar intakt.

Die Zungen- und die Nasenschleimhäute sind ebenfalls von weissen Membranen belegt.

Nach einem Versuch mit Quarzlampenbestrahlung (unter vorsichtigem Schutz des linken Auges) am 1. II. wird die Sekretion in der rechten Augenhöhle noch stärker und die Lider beider Augen gerötet. Der Prozess am linken Auge schreitet unaufhaltsam weiter. Nach einigen Tagen zeigt sich ein flaches zentrales ulcus corneae. Aolan i. m., Zinkjontophorese haben keinen Effekt. Am 10. II. bildet bereits die ganze Cornea eine graugelbe Schicht. Sie wird vollkommen undurchsichtig und grobhöckerig. Schliesslich tritt vollständige Amaurose ein. Das Allgemeinbefinden ist gut.

Die eitrige, schmierige Sekretion bleibt bei wechselnder Stärke monatelang bestehen.

Am 8. September 1936 kommt die Patientin mit der Angabe, seit einem Jahr hell und dunkel wieder unterscheiden zu können. Tatsächlich bestehen am linken Auge Lichtprojektion und unsicheres Erkennen von Handbewegungen. Es besteht jetzt keine abnorme Sekretion mehr. Der Bindehautabstrich zeigt Xerosebazillen und gramnegative und grampositive Kokken.

Fall Ic. M. G.

Auffallenderweise wird am 2. November 1928 ein drittes Kind M. G. aus der Familie obiger zwei Fälle, ein 4jähriger Bruder, ebenfalls mit ähnlichen Krankheiterscheinungen eingeliefert.

Das rechte Auge zeigt starke Injektion der Conjunctiva palpebralis und mässige der Conjunctiva bulbi, in der Lidspalte fallen gelblichweisse Membranen auf, die sich von der Bindehaut leicht ohne Blutung ablösen lassen. Der Abstrich zeigt desquamierte Epithelien, vereinzelt Leukocyten

und keine Mikroorganismen. In den Kulturen wachsen einige Staphylokokken-Kolonien.

Das linke Auge weist ebenfalls leichte konjunktivale Injektion und geringe Sekretion, jedoch keine Membranen auf. Nach Behandlung mit 5 cm^3 Aolan i. m. waren schon nach vier Tagen beide Augen reizlos und sauber, sodass der Patient entlassen werden kann.

Ergänzende anamnestische Angaben und Untersuchungen an den obigen drei Fällen:

Der Knabe O. G. habe stets eine Vorliebe für das Schwesterchen A. G. gehabt. Als dieses laufen konnte (ungefähr mit $1^1/_2$ Jahren, also um 1925/26) spielte er besonders viel mit ihm. Das rechte Auge des kleinen Mädchens soll um jene Zeit zu eitern begonnen haben. Der Eiter habe sich aber nicht wegwischen lassen. Man brachte das Kind in das benachbarte Spital.

Im Herbst 1927 sei beim Vater der Kinder am Arm ein Karbunkel aufgetreten. Er bestand darauf, diesen selbst aufzuschneiden. Die Sache sei nicht recht geheilt, der Arm lange rot und geschwollen gewesen. Der Mann habe sich nie mehr recht wohl gefühlt seither. Er wurde dann in einen Spital eingeliefert, wo er angeblich an «Lungenentzündung» starb. Man habe nach dem Tode gefunden, dass er «voll Eiter» gewesen sei.

Eine Untersuchung der Mutter und zweier gesunder Geschwister der Familie ergab bei allen dreien übereinstimmend als auffallende Eigentümlichkeit, wie bei den Patienten selbst, grosse, zerklüftete Tonsillen und bei den Kindern ausserdem deutlich tastbare, vergrösserte Halslymphdrüsen. Die Mutter ist etwas nervös und leidet an Weissfluss. Bei allen Familienmitgliedern war ausserdem besonders starke Zahnkaries auffallend.

Fall II. M. O.

Am 26. September 1924 wird ein 10 Monate altes Mädchen O. M. zum erstenmal eingewiesen mit der Erkrankung des linken Auges. Die Lider sind hochgradig gerötet und geschwollen. Die Conjunctiva der Lider ist von dichten, grauweissen Membranen überzogen, die schwer abtrennbar sind und bei einem Versuch des Ablösens eine diffuse Blutung der stark entzündeten Conjunctiva zeigen. Der Belag gibt dem Auge ein graugrünliches Aussehen. Auch die Conjunctiva bulbi ist sehr stark injiziert und zum Teil mit dem Belag bedeckt. Die Cornea ist teilweise getrübt. Im Conjunctival-Abstrich finden sich sehr reichlich Pneumokokken und ziemlich reichlich Strepto- und Staphylokokken.

Die entzündlichen Erscheinungen der Conjunctiva und der Lider gehen nach wenigen Tagen zurück. Die Membranbil-

dung verschwindet. Hingegen trübt sich die Cornea zusehends mehr, wird milchigweiss; nach oberflächlichem Gewebszerzerfall entwickelt sich ein Staphylom. Dieses nimmt schliesslich solche Dimensionen an, dass es den Lidschluss verhindert und pilzförmig über die Lidspalte vorragt. Zugleich haben sich wieder zunehmende konjunktivale Injektion und reichliche Sekretion gezeigt. Der Augendruck scheint stark erhöht, Lichtempfindung ist nicht mehr nachzuweisen. Deshalb wird am 25. XI. die Enukleation vorgenommen. Die Ausschälung des entzündeten Bulbus gelingt ohne Schwierigkeiten. Am Abend des Operationstags steigt die Temperatur auf 38°. Anschliessend wird die linke Augenhöhle, bei übrigens guten Wundverhältnissen, immer mehr von fetzigen, gelblichweissen Membranen ausgefüllt, während nun auch das vorher reizlose rechte Auge zunehmende Rötung und Verklebung der Augenlider, konjunktivale Injektion und dieselben gelbweissen, jedoch nicht haftenden Membranen aufweist. Am 28. XI. 24 abends erreicht die Temperatur rektal 39,5°, das Kind ist sehr apathisch. Nach Behandlung mit Pneumokokkenserum i. m. und Optochin und Syrgol lokal ist am nächsten Tag das Allgemeinbefinden bedeutend besser geworden. Die Reizerscheinungen im Auge nehmen zusehends ab, die Membranen verschwinden immer mehr. Am 3. I. 25 wird das Kind mit reizlosem Auge und sauberer, linker Augenhöhle in gutem Allgemeinzustand nach Hause entlassen.

Schon am 28. Januar 1925 kommt das Kind von neuem in auffallend vernachlässigtem Zustand. Es ist apathisch und weinerlich. Das Gesicht ist blass und zeigt zum Teil ekzematöse Effloreszenzen. Die Nasobukkalfalte ist fast verstrichen.

Die linke Augenhöhle ist wiederum von dicken fetzigen, fibrinösen Membranen ausgekleidet.

Auch das rechte Auge zeigt eine starke konjunktivale Injektion und eine zarte fibrinöse Membran auf der conjunctiva palpebralis. Im Konjunktivalabstrich sind reichlich Pneumokokken. Die Cornea ist klar.

10 cm^3 Pneumokokkenserum i. m., Optochin, Syrgol am 29. I., Aolan am 2. II. sind nicht von Besserung gefolgt. Es macht sich sogar zunehmende Temperatursteigerung geltend, die am 4. II. abends rektal 40,2° erreicht. Am 5. II. zeigt sie morgens 37,2, am Abend 40,4, dabei ist das Allgemeinbefinden sehr schlecht. Vor allem besteht ausgesprochener Meningismus: Opisthotonus, Nackenstarre, positiver Kernig. Nach rein lokaler Therapie (Optochin, Syrgol) und kalten Abwaschungen ist am 7. II. die Temperatur wieder normal und der Meningismus verschwunden. Die linke Augenhöhle ist hingegen noch immer mit weissen Membranen ausgefüllt. Zeitweises Verschwinden wechselt mit erneutem Auftreten derselben. Auch das rechte Auge zeigt bisweilen Reizerschei-

nungen. Nachdem dem Kinde Armrohre angezogen wurden, tritt am 21. III. scheinbar endgültig Besserung ein und es wird in gutem Allgemeinzustand am 22. IV. 1925 entlassen.

Doch schon am 4. Mai 1925 erfolgt Wiedereintritt wegen gleichartigen Rezidivs. Diesmal ist auch auf dem Lid des rechten Auges eine graugelbe, locker aufliegende Membran sichtbar. Nach Behandlung mit Zinc. sulfuric. (statt wie bisher mit Syrgol, Optochin, Protargol) offensichtlich Besserung. Es haften nur noch wenige fibrinöse Exsudatreste an den Nahtstellen.

Nach längerer Verpflegung Austritt in gutem Allgemeinzustand am 27. VII. 25.

In der Folge wird das Kind ambulant öfters wegen Rezidiven behandelt. Schlechtes Wetter scheint deren Auftreten zu begünstigen.

Am 6. Februar 1928, übrigens am selben Tage, wie die Eltern ein anderes Kind mit Krupp von der Diphtherie-Abteilung abholten, fällt bei einer erneuten Untersuchung ein haselnussgrosses, graugelbes, kugeliges Gebilde in der Augenhöhle auf. Spitaleintritt wird angeraten.

Bei dem am 24. Oktober 1930 erfolgten Spitaleintritt zeigt sich folgender Befund:

Das rechte Auge ist reizfrei, die linke Augenhöhle wird von einer schmutziggelben, sehr dicken, fetzigen Membran eingenommen. Diese liegt der Conjunctiva überrall fest auf. Beim Loslösen lässt sie eine leichtblutende Unterlage zurück. In der Tiefe der Orbita zeigt sich ein gut kirschgrosser, runder, kugelförmiger Tumor, der ebenfalls von der Membran überzogen wird. Es folgt nun wieder dasselbe Wechselspiel zwischen Besserung und Rückfall in der linken Augenhöhle. Die festhaftenden Membranen lockern sich ein wenig nach einer 5 cm^3 intraglutaealen Milchinjektion. Die am 6. XII. vorgenommene Einspritzung von polyvalentem Streptokokkenserum wird eine Woche später von hohem Fieber und Exanthem am ganzen Körper gefolgt, das als Serumkrankheit gedeutet wurde. Die Membranen haften wieder fester. Auf der Conjunctiva des Oberlides werden sie immer dicker und bilden schliesslich einen flachen Tumor. Mehrmalige Röntgenbestrahlung hat keinen Effekt. Es wird nun kauterisiert. Die eitrig belegte, verschorfte Membran stösst sich in Fetzen ab, doch bald hat sich darunter eine neue gebildet. Am 25. V. muss die Patientin wegen leichten Scharlachs abgesondert werden. Zwei Monate später hat sich der Lokalbefund noch nicht gebessert. Die Membran ist eher dicker geworden und haftet mit Ausnahme eines wulstförmigen Randes fest. Nach einer 10tägigen Omnadinkur wird die Sekretion geringer. Die Membran löst sich an ihren Rändern von der Conjunctiva ab, im Zentrum ist sie aber durch

einen festen Stiel von Granulationsgewebe mit der Unterlage verbunden. Schliesslich wird am 21. VIII. die Membran an ihrer breiten Basis durchtrennt, die Ansatzteile mit arg. nitric. verschorft, die Augenhöhle austamponiert. Doch bereits erscheinen neue, allerdings leicht weghebbare Membranen (Austupfen mit Sublimat; Xeroform, Betupfen mit Lapisstift können dies nicht verhindern). Langsam verschwinden die Membranen aber doch bis auf einen kleinen Rest und die Prothese kann eingesetzt werden. Es bildet sich aber immer wieder ein feiner Belag.

Am 2. Januar 1934 zeigt die Patientin folgenden Befund: Links: Starke Sekretion. Die Bindehaut des Unterlids ist etwas gerötet und mit dünnen, weissen Auflagerungen bedeckt, die sich leicht abstreifen lassen. An der Bindehaut des Oberlids sitzt ein flacher, gelblicher Tumor, der nur das nasale Drittel der Bindehaut freilässt und temporal fast bis zum Lidwinkel reicht. Der weiche Tumor hat in der Sagittalen eine Länge von ca. $^3/_4$ cm, quer dazu eine Breite von 1 cm und eine Höhe von $^1/_2$ cm. Gegen seine, an die Bindehaut festhaltende Basis verjüngt sich der Knoten fast kegelförmig, sodass der grösste Teil der Bindehaut des Oberlides von der Geschwulst nur bedeckt, nicht aber mit ihr verwachsen ist. Das spärliche, mehrfach untersuchte Sekret zeigt immer nur wenig oder keine Mikroorganismen. Der Tumor wird mittels Elektrocoagulation abgetragen. Die Geschwulst erweist sich histologisch als gefässreiches, bindegewebiges organisiertes Fibrin mit Plasmazellen und Fremdkörperriesenzellen.

Nach Abtragung des Tumors ist immer noch starke fibrinöse Sekretion vorhanden. An der Ansatzstelle des Tumors haften die hier dickeren Beläge fester.

1935, ein Jahr später wird das Kind wieder aufgenommen wegen eines zum drittenmal rezidivierenden Tumors. Bei Abtragung mit dem Scalpell zeigt er sich an zwei Stellen mit dem Oberlid verwachsen, am temporalen Ansatz blutet es stark. Die Wundstelle belegt sich immer wieder mit gelblichen Membranen, nach deren Entfernung es stark blutet. Histologisch erweist sich der entfernte Tumor wiederum als organisiertes Fibrin, das zum Teil in gefässreiches Granulationsgewebe übergeht.

Bei einer am 15. Dezember 1936 vorgenommenen Untersuchung sieht das nun 13jährige Kind blühend aus. Die Prothese sitzt gut. Bei ihrer Entfernung ist jedoch noch immer auf der temporalen Seite weissliches Sekret sichtbar. Dieses soll bei schlechtem Wetter besonders reichlich sein und beim Tragen der Prothese lästig fallen.

Im März 1937 erscheint im temporalen Drittel der Orbita wiederum ein Granulom von der Grösse eines Kirschkerns

mit der bekannten Membran überzogen. Nach Abtragung mit dem Skalpell bilden sich sogleich wieder Membranen. Gleichzeitig sei mit diesem neuen Schub eine Halsentzündung mit Belag der Mandeln einhergegangen. Auch die neunjährige Schwester habe gleichzeitig eine Halsentzündung gehabt.

Die Untersuchung dieser Schwester, die angeblich häufig an Anginen mit weissen Belägen leidet und zweier weiterer gesunder Schwestern der Patientin, ergibt, wie bei ihr selbst, und angeblich auch beim Vater und in der Familie auffallend grosse zerklüftete Mandeln. Die neunjährige Schwester zeigt ausserdem deutliche Vergrösserungen der Halslymphdrüsen.

Die Mutter war in einer Tuberkuloseheilstätte. Auch hier ist bei allen Familienmitgliedern starke Zahnkaries, auch angeblich eine besondere Empfindlichkeit für Erkältungskrankheiten auffallend.

Fall III. A. W.

Am 2. Juni 1926 wird ein 47jähriger Landwirt A. W. eingewiesen. Am 30. Mai sei dem Patienten ein kleines Kind mit dem Finger in den innern Augenwinkel gefahren. In der Folge sei das Auge auf Druck leicht schmerzhaft und etwas mehr gerötet gewesen als gewöhnlich.

In der Nacht des 1. auf den 2. Juni stellten sich plötzlich starke stechende Schmerzen im rechten Auge ein. Am folgenden Tage war der Patient unfähig zu arbeiten.

Die allgemeine Untersuchung zeigt einen sonnverbrannten Mann in ordentlichem Ernährungszustand. Das Gesicht und die obere Halspartie sind erysipelartig gerötet und leicht geschwollen. Es fehlt indessen die scharfe Begrenzung für ein Erysipel. Der Patient klagt über starkes Spannungsgefühl im Gesicht, das auf Druck überaus schmerzhaft ist, besonders submandibulär. Der Puls ist sehr frequent.

Der Lokalbefund zeigt die Augen fest verschlossen, die Lider sind leicht geschwollen und gerötet. Die Innenseite des Lides ist bedeckt mit schmierigem, gelbgrauem, zähen Belag, der auch auf die Conjunctiva bulbi übergreift.

Wegen der schweren Allgemeinerscheinungen mit den hohen Temperaturen und der Vermutung einer Phlegmone oder eines Erysipels wird der Patient auf die Chirurgische Abteilung transferiert. Dort wird er mit Pneumokokkenserum behandelt. Nach anfänglich illusorischer Besserung entwickelt sich immer mehr das Bild einer Sepsis, an der der Patient am 9. Juni 1926 ad exitum kommt. Der Bindehautabstrich und die Blutkulturen ergeben Pneumokokken.

Im Sektionsprotokoll weden folgende pathologische Befunde erhoben:

Conjunctivitis purulents.

Status nach abgeheilter Entzündung, im Gesicht rechts (rechte Hälfte) Phlegmone.

Ausgedehnte Bronchopneumonie in beiden Lungen.

Alveoläres Lungenemphysem beidseits und einzelne Bronchiektasen.

Bindegewebige pleuritische Verwachsungen beider Lungen.

Kreidiger tuberkulöser Spitzenherd in der linken Lunge. Entsprechender, kreidiger Knoten in Lungenhiluslymphdrüse rechts.

Pericarditis fibrinosa.

Starke Fibrose und Schwielenbildung und braune Atrophie des Myokards.

Ziemlich starke exzentrische Herzhypertrophie links und rechts.

Leichte allgemeine Stauung.

Leichte Oedeme über den Malleolen.

Entzündliche Milzschwellung.

Varicocele beiderseits.

Leichte Struma diffusa colloides.

Bindehaut- und Pericardabstrich ergaben massenhaft Pneumokokken.

Fall IV. H. A.

Am 30. März 1936 wird ein 6jähriger Knabe H. A. mit folgendem Lokalbefund eingewiesen.

Die Augen sind fest verschlossen. Die Lider sind geschwollen und gerötet. Es besteht beidseits eine heftige konjunktivale Injektion. Die Lidbindehaut ist von dicken, grauweissen, zähen Membranen bedeckt, die fest anhaften und bei der Loslösung eine blutende Unterfläche hinterlassen. Die Hornhaut ist beidseits klar.

Die bakteriologische Untersuchung des Bindehautabstrichs vom 30. März ergibt diphtherie-ähnliche Bazillen in grosser Zahl, die vereinzelt Polkörperchen enthalten, sich aber im Tierversuch als avirulent erweisen.

Am 3. April zeigt das rechte Auge zentral in der Hornhaut eine rundliche Trübung. Am linken Auge, etwas unterhalb der Mitte, erscheint ebenfalls ein stecknadelkopfgrosses Infiltrat.

Nach Vitaminzufuhr in Form von Redoxon am 5. April lösen sich am 7. April die Membranen beim Spülen.

Am 7. April zeigt sich eine leichte Zunahme der Infiltrate, aber ein Rückgang der Membranen.

Am 15. April ist die Membranbildung nur noch gering, die Augen lassen sich spontan öffnen. Die Heilung schreitet fort.

Am 1. Mai zeigt der Status nur noch wenig Reste von Membranen und narbige Verheilung der Infiltrate der Hornhaut.

Am 5. Mai sind die Augen beidseits reizfrei, die Conjunctiva ist normal, an der Cornea sind einige Maculae sichtbar. Entlassung.

Fall V. H. St.

Am 4. Dezember 1936 wird das 3jährige Mädchen H. St. in die Klinik eingewiesen. Es ist das einzige Kind, seine Schwester soll als 2 Monate alter Säugling aus voller Gesundheit angeblich an „Herzlähmung" gestorben sein. Der Vater sei gesund, ein Onkel sei an Tuberkulose gestorben. Die Mutter neige zu eitrigen Infektionen und habe öfters auch in letzter Zeit kleine Eiterbläschen an den Fingern gehabt.

Das Kind habe mit 1 Jahr einen Abszess am Gesäss gehabt, den der Arzt aufgeschnitten habe, und im Januar eine Mittelohreiterung. Ausserdem habe das Kind oft Schnupfen, die Nase fliesse immer ein wenig und in den Nasenlöchern sehe es bisweilen weiss aus. An Halsweh habe das Kind nie gelitten.

Vor 2 Monaten sei am rechten Auge ein Gerstenkorn aufgetreten, das zu verschiedenen Rezidiven geführt habe. Seit 8 Tagen sei das linke Auge entzündet gewesen, man habe es stets mit Milch ausgewaschen. Der Augenarzt hat das Kind schliesslich der Klinik überwiesen.

Allgemeinstatus: Guter Ernährungszustand, das Kind ist etwas pastös und blass. Die Temperatur rektal 38,3 Grad. Ausser geringer Vergrösserung der Halslymphdrüsen und der rechten Tonsille ist auffällig, dass die Nasenschleimhaut mit einer weisslich krustösen Masse bedeckt ist. Die Rachenschleimhaut hat normales Aussehen. Aus der Vagina kein Ausfluss.

Am 4. Dezember. Rechtes Auge: Conjunctiva ist leicht injiziert, jedoch keine Sekretion. Linkes Auge: die stark geröteten Augenlider zeigen hochgradige Schwellung und Infiltration, sodass sie aktiv nicht geöffnet werden können. In der Lidspalte liegt etwas schleimiges Sekret. Die Bindehaut ist von einer grauen, schmierigen kompakten Membran überzogen, die sich von der Unterlage nicht abheben lässt. Diese Membran überdeckt sowohl die Innenfläche des Oberlides, wie des Unterlides und greift nur wenig auf die Conjunctiva bulbi über. Diese letztere ist vermehrt injiziert und leicht ödematös. Cornea: oberflächlich matt, von leicht grauem Aussehen. Das Epithel erscheint gestippt und trüb. Der Abstrich der Bindehaut und der Nasenschleimhaut und der Tonsillen ergibt überall Staphylokokken. (Später auch gramnegative Kokken).

Am 5. Dezember ist die auf der Bindehaut liegende Membran etwas weiter auf die Conjunctiva bulbi überge-

treten. Die Cornea ist stark getrübt. Es bildet sich dem Limbus entlang in ca. 2 mm Entfernung davon konzentrisch eine schmale Infiltrationszone. Die Vorderkammer ist trüb, die Iris deutlich verfärbt.

Die Untersuchung des Bindehautabstriches ergibt: Leukocyten, ziemlich viele grampositive Staphylokokken nnd grampositive Streptokokken, jedoch keine Gonokokken. In den am Krankenbett angelegten Kulturen (Traubenzucker-Milchzucker-Ascites-Agar-Platten) erfolgt reichliches Wachstum von grampositiven Staphylokokken und grampositiven Streptokokken und ziemlich spärliches Wachstum von gramnegativen Diplokokken vom typischen Aussehen von Gonokokken.

Am 6. Dezember zeigt sich eine weitere Zunahme der Hornhauttrübung. Nun erscheint das ganze Corneagewebe von graugelblichem Aussehen. Ein beginnender oberflächlicher Gewebszerfall wird im oberen Quadranten sichtbar. Die Vorderkammer wird hochgradig getrübt. Das Weiterschreiten des ulcerösen Prozesses lässt sich stündlich verfolgen. Abends ist die ganze Hornhautoberfläche schon zerfallen, ohne eine intakte Stelle.

Am 10. Dezember sind die vordern Schichten der Hornhaut völlig zerfallen, zentral wölbt sich nun die Membrana Descemeti vor.

Am 12. Dezember sind die membranösen Beläge auch auf die ganze Bulbusbindehaut übergetreten, greifen sogar teilweise auf die Hornhaut über. (Es ist zu beachten, dass die Infiltration und der Zerfall der Hornhaut erfolgte, bevor die Membran überhaupt an die Hornhaut heranreichte, sogar bevor überhaupt der Belag eigentlich die Conjunctiva bulbi erfasst hat.) Die Cornea zeigt zentrale Perforation mit zutage tretender Linse.

Am 16. Dezember wird eine stark sezernierende Vulvovaginitis festgestellt.

Im Abstrich: intrazelluläre Diplokokken. Der Urologe, welcher eine sorgfältige Kontrolle des Befundes vornahm, negiert Go.

Am 17. Dezember. Die membranösen Beläge überdecken nun den ganzen Bulbus mit Ausnahme der Perforationsstelle. Eine zähe, gelbgraue, mit der Unterlage fest verbundene Membran, die vom Lidrand über die Conjunctiva bulbi auf die Cornea tritt, gibt dem Ganzen den Eindruck einer unförmlichen Masse. Die Eltern des Kindes werden vom Urologen untersucht. Keine Go.

Am 19. Januar. Der Bulbus schrumpft nun deutlich, jedoch findet keine Lösung der Membran statt.

Am 6. März ist immer noch der Befund ohne grosse Aenderung. Die Membran bedeckt immer noch die gesamte Con-

junctiva und den abgeschrumpften Bulbus. Nur am Lidrand fängt sie an, sich auf einer Breite von ca. 3 mm zu lösen.

Das Kind wird nun von den Eltern wieder nach Hause genommen. Eine weitere Kontrolle ist vorläufig wegen Domizilwechsel nicht mehr möglich.

Im April 1937 wird von auswärtigem Augenarzt berichtet, dass die rechte Augenhöhle noch immer von einer grauweissen, schmierigen, fest haftenden Membran überzogen sei, ohne sonst weitere Reizerscheinungen zu zeigen.

Am 24. Mai 1937 plötzliches Auftreten von Pseudomembranen auf dem bisher gesunden linken Auge. Einweisung in die Augenklinik Zürich.

Bakterieller Befund des Bindehautabstriches: Grampositive plumpe Stäbchen, die kulturell nicht angehen, ferner anhaemolytische Streptokokken.

Behandlung mit Argyrol, Atropin und Diphtherieserum lokal. Besserung und Heilung.

Am 1. Juni 1937 Austritt.

Symptomatologie der pseudomembranösen Conjunctivitis nach unseren Fällen und anderen Publikationen.

Die hier beschriebenen Fälle zeigen ein gemeinsames hervorstechendes klinisches Merkmal: die Bildung einer schmutzig-grauen oder grüngelben, oft dicken und zähen Membran, die der Bindehaut fest anhaftet und beim Versuch, sie abzulösen, eine blutende Fläche hinterlässt. Die Membranbildung schreitet meist von der Lidbindehaut auf den Augapfel über. Dann wird auch die Hornhaut in Mitleidenschaft gezogen, was sich in einigen Fällen durch eine diffuse, unscharf begrenzte, hauchige Trübung, in anderen durch mehr circumskripte, kreis- und zungenförmige Infiltrationen ankündigt. Meist folgt dann rasch eine Einschmelzung des Hornhautgewebes, Perforation mit Schrumpfung des Augapfels, gelegentlich Staphylombildung, und nur selten Abheilung unter Hinterlassung einiger Narben wie im Fall V.

Je nach der Verlaufsart treten noch andere begleitende entzündliche Erscheinungen mehr oder weniger hervor. Im Anfang der Krankheit sind die Lider gerötet und gewöhnlich so stark geschwollen, dass sie nur passiv und mit Mühe geöffnet werden können. Auch der Allgemeinzustand ist häufig in Mitleidenschaft

gezogen. Es kann Fieber, bisweilen sogar von septischem Charakter auftreten, wie im Fall I und Fall II. In der Folge kann sogar Uebergang in allgemeine Sepsis, in vereinzelten Fällen mit Tod eintreten. (Fall III). — Auffällig und für die Beurteilung gewisser Fälle wichtig ist das mehrfach beobachtete gleichzeitige Auftreten von Pseudomembranen auf den verschiedensten Schleimhäuten. Bisweilen scheint überhaupt eine gewisse Anfälligkeit für Schleimhautkatarrhe aller Art zu bestehen, nicht nur bei den Patienten selbst, sondern auch bei Mitliedern ihrer Familie.

Bei Fall V konnte nebst der psdm. Conj. eine weissliche Pseudomembran in der Nase und auf der Zunge beobachtet werden, und im Laufe der Erkrankung trat auch eine Vaginitis auf. Aus der Anamnese ist übrigens zu vermuten, dass schon vor dem Erscheinen der psdm. Conj. eine fibrinöse Entzündung der Nasenschleimhaut bestanden hat, indem nach Angabe des Vaters das Kind fast immer Schnupfen gehabt habe und „es in der Nase weiss ausgesehen habe."

Auch bei Fall II ist das Auftreten von Pseudomembranen auf der Conjunctiva sogar heute noch häufig begleitet von Tonsillitis mit Pseudomembranbildung im Rachen. Auch die jüngere Schwester leidet an rezidivierenden Anginen mit Belägen, ohne jedoch Augenkomplikationen aufzuweisen.

Bei Fall Ia wurden im Verlauf der psdm. Conj. Pseudomembranen auf der Zunge und in der Nase verzeichnet.

Solche Beobachtungen sind auch in der Literatur mehrfach niedergelegt.

So findet z. B. Bailey nach einer Nahrungsmittelvergiftung bei der hochfiebernden Patientin nebst einer mit starker Lidschwellung verbundenen psdm. Conj., die vier Wochen später nach Besserung des Allgemeinzustandes zur Corneaperforation und Panophthalmie führte, pseudom. Fibrinbeläge auf den Schleimhäuten des Pharynx, der Zunge, der Vagina, der Uretra.

Von Analogem wird öfter bei der in Begleitung mit einem Erythema exsudativum multiforme beschriebenen psdm. Conj. berichtet, wo dann häufig fast alle Schleimhäute des Körpers von einer pseudomembranösen Entzündung befallen werden.

Auch in der Beschreibung eines Falles pseudm. Streptokokken Conjunctivitis von Kluever zeigt die Patientin die verschiedensten Haut- und Schleimhauterkrankungen.

Morax beobachtet in dem einen seiner 4 publizierten Fälle von psdm. Conj. unbekannter Aetiologie, der unserem Fall II auffallend ähnlich ist, ebenfalls Pseudomembranen im Rachen. Die anderen drei Fälle setzten nach seiner Angabe im Verlaufe von Anginen und Bronchitis akut oder subakut ein.

Ebenso findet sich in einem von Olivieri publizierten Fall die Erwähnung, dass die Patientin seit 13 Monaten an rezidivierenden Anginen litt und die Zwillingsschwester daran starb.

Im Zusammenhang mit dem oft familiären Auftreten von Schleimhauterkrankungen scheint auch unsere Beobachtung der auffallend grossen Tonsillen und Lymphdrüsen, die wir bei allen von uns untersuchten Mitgliedern der Familien I und II fanden, interessant. Ausser zufälligen Erwähnungen sind sonst keine Ergebnisse systematischer Untersuchungen der Familien der Patienten in der Literatur niedergelegt, wie auch leider der Allgemeinstatus neben dem lokalen meist nur spärlich beachtet wird.

Immerhin weist z. B. Tessier bei der Beschreibung von 50 von ihm beobachteten Fällen von psdm. Conj. auf die auffallend häufigen Begleiterkrankungen hin. Ferner betont er die offensichtliche Bedeutung der speziellen sozialen Verhältnisse seiner Patienten. Es waren durchwegs Kinder unter 10 Jahren aus ärmlichen Verhältnissen. Die Krankheit soll besonders deletär bei künstlich oder überlang mit Muttermilch ernährten Säuglingen verlaufen sein. Auffallend massige Exsudation wurde besonders in Verbindung mit Rachitis beobachtet.

Eigenartig und vorwiegend, vielleicht ausschliesslich bei Kindern, erscheint eine durch unsere Fälle Ib und II vertretene öfters publizierte eminent chronische rezidivierende Verlaufsart mit teilweise akutem, teilweise subakutem Beginn.

Mit der Einschmelzung der Cornea und der vollständigen Zerstörung des Bulbus ist der Prozess noch lange nicht abgeschlossen. Jahrelang, in einem der von uns beobachteten Fälle sogar über 12 Jahre nach Krankheitsbeginn, bleibt die Tendenz zur Membranbildung bestehen. Anlässlich einer interkurrenten Krankheit, bei kaltem Wetter, als Folge einer lange nach Krankheitsbeginn und scheinbarer Heilung vorgenommenen Operation oder auch ohne besondere äussere Umstände erscheinen auf der Bindehaut erneut graue Membranen. Zugleich tritt neben der destruktiven Tendenz immer mehr eine proliferative in den Vordergrund. Lid und Bulbus haben die Neigung miteinander

zu verwachsen, die Membranen werden organisiert. Besonders auffallend und typisch sind gestilte bis haselnussgrosse tumorartige Gebilde, die nach Entfernung eine hartnäckige Neigung zum Rezidivieren zeigen und sich histologisch als Granulome erweisen. Oft schliesst sich an deren Abtragung auch erneute Membranbildung an.

Bei Fall II erschien ein solches Granulom zum 1. Mal 6 Jahre nach Krankheitsbeginn und wurde mit dem Skalpell abgetragen, unter Verschorfung der Ansatzstelle mit Argentum nitricum. Die Patientin stellte sich 1 Jahre später mit einem Rezidiv dieses Tumors ein, der diesmal mit der Diathermieschlinge entfernt wurde, wiederum unter Verschorfung der Ansatzstelle mit Argentum nitricum. Schon nach 1 Jahre rezidivierte dann das Granulom zum 3. Male, und schliesslich musste es nach 2 weiteren Jahren zum 4. Male entfernt werden.

In den von Morax beschriebenen 4 Fällen traten solche Granulome schon 3 Monate bis zu 1 Jahr nach Krankheitsbeginn auf und wuchsen nach operativer Entfernung immer wieder nach. Durch Ultraviolettbestrahlungen soll schliesslich ein weiteres Rezidiv verhindert worden sein.

Olivieri berichtet von endgültiger Heilung eines hartnäckig rezidivierenden Granuloms nach 5 Sitzungen von Radiumbestrahlung.

Pavia verzeichnet einen endgültigen Erfolg durch Behandlung mit Meningokokkenserum bei einem Fall, bei dem er im Bindehautsekret Bakterien aus der Meningokokken-Gruppe gefunfunden hatte.

In Anbetracht der Beobachtungen unseres Falles II, bei dem der erste Rückfall erst nach 4 Jahren erfolgte, dürfte allerdings die Heilung im einzelnen Fall nur mit Vorsicht als endgültig angesprochen werden.

Zur Frage der Aetiologie.

Grenzen ihrer Bestimmungsmöglichkeit. — Interpretation unserer Fälle und Vergleich mit anderen Publikationen. — Entstehungsmöglichkeiten der „Conjunctivitis Morax“ unbekannter Aetiologie.

Was die Aetiologie unserer Fälle anbetrifft, so ist deren Klärung aus den bakteriellen Untersuchungsergebnissen allein nicht

sicher. Es finden sich übrigens in der Literatur Beispiele von psdm. Conj. mit Angabe der verschiedensten bakteriellen und abakteriellen Genesen vertreten.

Daneben erscheinen auch Fälle, deren Aetiologie nicht geklärt werden konnte. Für die Bestimmung der Aetiologie müssen vorerst anamnestische Angaben berücksichtigt werden. Diese geben oft wenig oder keine Anhaltspunkte, bisweilen können sie aber auf eine endo- oder exogen stattgefundene abakterielle Giftwirkung weisen, oder aber, wenn exogene Propagation der Krankheit oder endogene Ausbreitung mit Metastasenbildung deutlich wird, auf eine vorliegende bakterielle Genese schliessen lassen. Man wird dann Wert legen auf genaue bakterielle Untersuchungen, doch sind diese oft nicht eindeutig. Es gibt Fälle, bei denen mehrere Keimarten in ungefähr gleicher Verteilung vorkommen. In chronischen Stadien wiederum ist ausgesprochene Keimarmut die Regel. Fehlt ein akuter Beginn oder die Kenntnis des damit verbundenen bakteriellen Befundes, dann ist ein Schluss auf den ursprünglichen Erreger von vorneherein fast ausgeschlossen. Herrscht dagegen, wie meist im akuten Anfangsstadium, eine Keimart vor, ist sie eventuell sozusagen in Reinkultur im Bindehautsekret vorhanden (z. B. in Fall II, III und V), so steigt naturgemäss die Vermutung auf, dass diese der Urheber der Krankheit sein muss. Dabei ist aber stets die Möglichkeit zu erwägen, dass in gewissen Fällen das Ueberhandnehmen einer Keimart erst sekundär in dem auf andere Weise geschädigten Gewebe erfolgen kann.

Man muss sich stets vergegenwärtigen, dass die Flora im Bindehautsack von einer unübersehbaren Zahl von Faktoren in der Aussenwelt und im Auge selbst abhängig ist. Auch im gesunden Auge können die verschiedensten Keime, wie Streptokokken, Pneumokokken etc. gefunden werden, die sich bisweilen im Tierversuch als pathogen und von hoher Virulenz erweisen können, während sie am Entnahmeort keine krankhaften Prozesse verursachen. Allerdings ist hier auch wieder zu beachten, dass der Tierversuch für die Bestimmung der Virulenz und Pathogenität oft ungenügend ist, da diese beim Tier nicht identisch mit derjenigen beim Patienten zu sein brauchen. Vielfach wechseln Art, Zahl und Virulenz der Keime mit den Jahreszeiten, mit dem Ort der Entnahme (Lidrand oder Bindehautsack) und es ist einleuchtend, dass auch der Zustand der

Gewebe, speziell des Conjunctivalepithels, ferner die Beschaffenheit der Augensekrete, ihre chemischen und physikalischen Eigenschaften, der Gehalt an Antikörpern etc. die Lebensbedingungen der Keime wesentlich beeinflussen.

So fanden sich z. B. bei dem obenerwähnten von Bailly beschriebenen Fall von Nahrungsmittelvergiftung zahlreiche Keime, wie grampositive Kettenkokken, Enterokokken, Diplokokken, Vincent'sche Erreger im Bindehautsekret und auf den verschiedenen Pseudomembranen der Schleimhäute, sodass man bei weniger charakteristischer Anamnese geneigt gewesen wäre, ohne weiteres für die Entstehung der verschiedenen pseudomembranösen Entzündungen eine bakterielle Genese anzunehmen. In Wirklichkeit siedelten sich die Keime aber wahrscheinlich sekundär, in dem offenbar durch Toxine auf endogenem Wege geschädigten Gewebe, an, analog den Beobachtungen, dass nach experimenteller exogener Schädigung des Conjunktivalepithels durch Touchierung mit bloss 1%iger Arg. nitr.-Lösung sogleich eine starke Keimvermehrung daselbst eintritt.

In gleichem Sinn könnte wohl auch der mannigfaltige bakterielle Befund bei Fällen von psdm. Conj. in Verbindung mit Vaccinola der Bindehaut (nach Impfung) interpretiert werden.

Gehen wir nun unter Berücksichtigung obiger Ueberlegungen an die Interpretation unserer Fälle, so kommen wir zu folgenden aetiologischen Schlüssen:

Bei den Fällen Ia, Ib und Ic handelte es sich offenbar um eine Streptokokken-Infektion.

Im Falle Ia geht dem Auftreten der psdm. Conj. eine rezidivierende Dacryocystitis voraus, die die Hauptinfektionsquelle gewesen sein mag. Die Vergrösserung des Tränensackes weist auf das längere Bestehen einer subakuten Entzündung hin. Die nach der Exstirpation bei der Verzögerung der Wundheilung auftretenden Krankheiten: Mastoiditis, Tonsillitis, psdm. Conj. des anderen Auges waren wohl endogen bedingt und eine Folge der Ausstreuung von Keimen in die Blutbahn. Man fand tatsächlich in den verschiedenen erkrankten Organen übereinstimmend Streptokokken. Eine zweite Ausschwemmung von Keimen und Toxinen in die Blutbahn fand offenbar nach der operativen Eröffnung des Mastoides statt. Nach vorübergehendem Temperaturabfall, offenbar infolge des Abflusses des retinierten Eiters, tritt wiederum septisches Fieber auf und eine Aktivierung des Prozesses im Auge,

wo sich wiederum massenhaft Streptokokken im Bindehautsekret nachweisen liessen.

Es ist anzunehmen, dass die Streptokokken im Fall Ia vom Bruder auf die häufig mit ihm spielende Schwester, Fall Ib, übertragen wurden. Wahrscheinlich wurde auch der Vater Opfer dieser Infektion. Er bekam um jene Zeit einen Karbunkel am Arm, dessen Erreger ausser Staphylokokken auch bisweilen Streptokokken sein können. Er bestand darauf, ihn selbst aufzuschneiden und ging in der Folge an einer Sepsis zu Grunde. Fall Ib wurde am Tage seiner Beerdigung mit der Erkrankung des 2. Auges in die Klinik eingeliefert. Im Bindehautsekret und auf der Membran der Zunge wurden Streptokokken gefunden.

Ein drittes Kind aus dieser Familie, Fall Ic war zur Zeit der Einweisung von Ib bereits in Behandlung wegen einer leichten psdm. Conj., die in der Folge aber abheilte. Hier konnten zwar keine Streptokokken nachgewiesen werden, doch wird durch die anamnestischen Angaben ihre Rolle wahrscheinlich. Wir werden auf die Erklärung dieses Falles noch zurückkommen.

Psdm. Conj. als Folge einer Streptokokkeninfektion ist auch in der Literatur mehrfach beschrieben worden. In manchen Hand- und Lehrbüchern werden sogar Streptokokken zusammen mit Löffler'schen Bazillen als die hauptsächlichsten Urheber der psdm. Conj. angegeben, so von Axenfeld, Bietti, Brückner, Fuchs u. a. Ferner werden auch die häufigen Corneakomplikationen, der meist deletäre Verlauf, die Gefahr des Ueberganges in Sepsis hervorgehoben.

Vancca beschreibt z. B. einen Fall akuter psdm. Conj., die sich bei einem 8 Monate alten Kind innerhalb 2 Wochen entwickelte mit starker Schwellung der Lider, mit gelblichgrauer Pseudomembran auf der Bindehaut und Mattwerden der Cornea. Ausserdem zeigte sich eine Pharyngitis und Schwellung der praeauriculären Drüsen. Im Bindehautsekret Streptokokken. Ausgang in allgemeine Sepsis und Tod.

Diesem stellt er einen Fall eines 1jährigen Kindes gegenüber, bei dem sich heftige eitrige Augenentzündung innerhalb 8 Tagen mit Streptokokken im Bindehautsekret entwikkelte. Schliesslich entstand eine psdm. Conj. mit Exulceration beider Hornhäute, jedoch fehlten allgemein septische Symptome. Nach kurzer Zeit Perforation der Hornhaut.

Vancca bemerkt die relative lokale Benignität und die schweren allgemeinen Erscheinungen des ersten Falles im

Gegensatz zu dem schweren lokalen Befund und dem Fehlen septischer Erscheinungen des 2. Falles.

Ueberwiegendes Vorkommen von Streptokokken und die häufigen Corneakomplikationen gehen auch aus folgender Zusammenstellung von 50 durch Tessier beobachteten Fällen von psdm. Conj. hervor.

Erreger	Zahl der Fälle	Cornea-Zerstörung einseitig	beidseitig
Streptococcus	15	4	7
Streptoc. — Löfflerbaz.	1	—	1
Streptococ. — Pneumococ.	3	1	—
Streptococ. — Staphyl. aureus	5	1	2
Streptoc. — Staphyl. albus	6	1	1
Löfflerbaz. —	—	—	—
Streptococcus —	1	—	1
Staphyloc. aureus	—	—	—
Löfflerbaz.	4	1	2
Löfflerbaz. — Pneumococ.	2	—	1
Löfflerbaz. — Xerosebaz.	2	1	—
Pneumococcus	7	1	2
Subtilis	1	—	—
Koch-Weeks	2	—	—
Gonococcus	1	—	1

Rutherford wiederum betont in seiner Arbeit die Rolle von Streptokokken bei den häufig rezidivierenden Fällen von psdm. Conj.

Hoor hat die Bedeutung von Streptokokken in folgendem Falle dargetan:

> Bei einem 5 Monate alten Säugling trat nach der Heilung einer 3 Monate dauernden Nabeleiterung eine psdm. Conj. auf. Im Bindehautsekret fanden sich Streptokokken. Der Arzt verletzte sich bei deren Behandlung mit der Pinzette an der Hand und erkrankte darauf unter Fieber bis 40 Grad an Lymphangitis und multiplen Abszessen. In diesen wurden wiederum Streptokokken nachgewiesen.

Im Gegensatz dazu verneint Lindner ausdrücklich die ursächliche Bedeutung der Streptokokken für die psdm. Conj. kleiner Kinder. Er gibt an, bei den topographischen Untersuchungen von Fällen von psdm. Conj. kleiner Kinder (abgesehen von Formen mit Diphterie oder Einschlusskörperchen-Blenorrhöe) nie Anhaltspunkte für Aetiologie durch Streptokokken gefunden zu haben. Echte Streptokokken waren, wenn überhaupt, nur in den obersten Schichten der Membranen gefunden worden. Diese dürfen nach Lindner nicht als Erreger angesehen werden, auch nicht wenn

sie phagocytiert sind. Vor allem bestreitet Lindner das Vorkommen einer primären Streptokokken Conjunctivitis überhaupt.

Fodor und Vlasit teilen diese Meinung.

Es finden sich tatsächlich in den meisten Publikationen von psdm. Conj. durch Streptokokken, wie in unseren Fällen I und II, charakteristische Anhaltspunkte für eine endogene Ausbreitung der Infektion (Fieber, mehr oder weniger generalisierte Haut- und Schleimhaut-Affektion, Metastasenbildung), sodass die psdm. Conj. sich oft als sekundäre Teilerscheinung einer allgemeinen Streptokokken-Infektion ausnimmt. In der Familie I fand offenbar auch exogene Uebertragung der Keime auf die verschiedenen Familienmitglieder statt. Es ist aber im einzelnen Falle schwer zu beweisen, welches die ursprüngliche Eintrittspforte war. Das Auge scheint uns als solche weder sicher erwiesen, noch sicher auszuschliessen.

Im Gegensatz zu den Auffassungen von Lindner nimmt Mariotti in folgendem Fall eine exogene direkte Uebertragung von Streptokokken durch die Hände des Patienten ins Auge an.

> Es handelt sich um ein 3jähriges Mädchen, das seit dem 13. Lebensmonat an rezidivierenden diphtherischen Anginen litt. Die gleichzeitig an demselben Leiden erkrankte Zwillingsschwester starb daran. Während des 4. Rückfalls entwickelte sich am linken Auge eine typische psdm. Conj. Die Hornhaut war dicht und vollständig infiltriert. Das zunächst gesunde rechte Auge erkrankte etwa zwei Wochen später in gleicher Weise. Zugleich schwollen die Tränenpapillen an, wölbten sich vor, wobei durch die Tränenpünktchen kleine Pfropfen dicken rahmigen Eiters ausdrückbar wurden. Die Hornhaut dieses Auges blieb unversehrt. Bakteriologisch ergaben wiederholte Untersuchungen zunächst widersprechende Resultate: Pseudodiptheriebazillen, Staphylokokken, Streptokokken usw. An den histologisch untersuchten Pseudomembranen fanden sich keine Mikroorganismen. Die Bindehauterkrankung war ausserordentlich chronisch. Sie erstreckte sich über 6 Monate und liess sich weder durch Injektionen von Diphtherieserum noch durch irgendeine lokale Behandlung bessern. Schliesslich gelang es, die Erkrankung durch Autovaccine günstig zu beeinflussen und zur Heilung zu bringen, sodass ex juvantibus die pathogene Rolle der Streptokokken wahrscheinlich wurde.

Auch Kluever bejaht im Gegensatz zu Lindner die, wenn auch seltene, Möglichkeit einer primären Streptokokken-Conjunc-

tivitis. Er fand übrigens unter 520 Streptokokken-Infektionen des Auges und dessen Umgebung nur 7 Conjunctivitiden, von denen 2 pseudomembranös waren. Er beschreibt ausführlich folgenden Fall:

Ein 6jähriges Mädchen erkrankte:
mit 16 Monaten an beidseitiger eitriger chronischer Conj. mit Pseudomembranen auf der Lidbindehaut des linken Auges;
mit $3^1/_2$ Jahren Halsentzündung, Masern und anschliessend daran psdm. Conj. des rechten Auges von 2—3 Monate langer Dauer;
mit 6 Jahren, ein Monat vor Klinikeintritt, Halsenzündung, Hauterkrankung und anschliessend psdm. Conj. des linken Auges unter Mitbeteiligung der Cornea;
mit 7 Jahren wird die Enucleation des linken Auges notwendig;
1 Wochen später: Mumps. Glomerulonephritis, Vaginitis und zugleich conj. Injektion des rechten Auges;
Versuch der verschiedensten Therapien lokaler und allgemeiner Art: Einträufelung von Resorcin, Enzymol, Zinksulfat, Argyrol, Röntgenbestrahlung, Injektionen von Scharlach-Antitoxin, autogener Staphylokokkenvaccine, filtrierte Streptokokkenbouillon usw.

Verschwinden der Vaginitis und der Erkrankung des rechten Auges nach Scharlach-Streptokokken-Antitoxin, Scharlachtoxin und autogener Vaccine.

Bei der bakteriologischen Untersuchung fanden sich auf der Conjunctiva und am enucleierten Bulbus, sowie auf der Vaginalschleimhaut, verschiedene Keime, darunter ein Streptococcus haemolyticus, der an Versuchstieren im Auge ähnliche Erscheinungen hervorrief und sich als Produzent geringer Mengen von Toxin, Streptolysin und Agglutinin erwies.

Diese beiden letztgenannten Momente scheinen wichtig in der Frage nach der Möglichkeit einer primären exogenen pseudomembranösen Streptokokken Conj. Es ist denkbar, das in gewissen bakteriellen Fällen eine psdm.-Entzündung nicht nur dort erzeugt werden kann, wo die Keime vorhanden sind, sondern eventuell auch durch bakterielle Exotoxine gewissermassen aus der Ferne, sei es endogen, von irgend einem Herd im Körper aus, sei es, wie durch den Tierversuch wahrscheinlich wird, auch exogen von Keimen im Bindehautsekret oder von den oberflächlichen Epithel-Schichten ausgehend.

Für die Entstehung einer psdm. Conj. sowohl auf eigenem als auf exogenem Wege durch andere Gifte nicht bakteriellen Ur-

sprungs, finden sich übrigens in der Literatur zahlreiche Beispiele, so in folgenden Fällen:

Um endogene Giftwirkung handelte es sich zum Beispiel offenbar bei oben erwähntem von Weill beschriebenen Fall von Nahrungsmittelvergiftung, ebenso vor allem auch bei Fällen von Vergiftungen mit Schwermetallen, vor allem mit Quecksilber oder auch mit Salvarsan, wobei sich sogar Arsen im Auge nachweisen liess, wie sie schon 1917 von Hegner und später von Fuchs und anderen beobachtet wurden.

Aust fasst 4 von ihm beobachtete Fälle akuter abakterieller psdm. Conj. als Allgemeininfektion mit Herpes Simplex-Virus auf, nachdem der Grüter'sche Kaninchen-Hornhautversuch 3mal eindeutig positiv ausfiel. Der 4. Fall konnte wegen einer Fehlerquelle nicht berücksichtigt werden. Kinder unter 5 Jahren sollen für Herpes Simplex-Virus 100% empfindlich sein, Hautefflorescenzen sollen sich dabei nur selten zeigen.

Möglicherweise mag es sich auch bei der in Begleitung von Pemphigus auftretenden psdm. Conj. ebenfalls um eine endogene Viruswirkung handeln.

Ferner mag als weiteres Beispiel endogener Entstehung das bereits erwähnte Auftreten von psdm. Conj. bei Erythema exsudativum multiforme gelten, wie es von Bailey, Fuchs, Hanke, Holger, Bergmeister, Hartley, Guandes und anderen beschrieben worden ist. Die Natur des endogen wirkenden Toxins ist hier noch nicht bekannt. Von einigen wird ein bakterieller Ursprung angenommen.

Auch für exogene abakterielle Genese finden sich zahlreiche Beispiele.

So beobachtet Möller eine durch exogene Applikation von Odorono hervorgerufene artefizielle psdm. Conj. bei einem jungen Mädchen. Interessant ist auch seine Beobachtung, dass ein junges Mädchen durch Kratzen mit den Nägeln eine psdm. Conj. erzeugte.

Sabata fand bei einer psdm. Conj. ein Stück Eichenrinde im Bindehautsack, nach deren Entfernung Heilung eintrat.

Dass gelegentlich reizende Drogen die Ursache einer psdm. Conj. waren, ist öfters erwähnt worden.

Michael zeigt an einem Fall wie bei hyperergischer Einstellung sogar nach Einträufelung eines sonst harmlosen Therapeutikums in üblicher Dosis eine psdm. Conj. entstehen kann.

Es handelte sich um einen 68 Jahre alten Mann mit reifer Cataracta, der 8 Jahre zuvor wegen Iritis reaktionslos mit Atropin behandelt worden war. Nach Einträufelung von einem Tropfen 1%iger frischer Lösung von Atropin sulf. in den Bindehautsack entwickelt sich eine sehr hartnäckige Blepharo-Conj. mit sehr starker Schwellung der Bindehaut und der Lider und heftigen subjektiven Reizerscheinungen. Auftreten von Pseudomembranen auf der Bindehaut und den Lidrändern mit eosinophilen Zellen. Cornea und Iris waren mitbeteiligt, die Linsentrübung schritt auffallend rasch fort. Wiederholung der Einträufelung von Atropin rief dasselbe Krankheitsbild hervor, ebenso Skopolamin und Homatropin. Es dauerte mehrere Monate bis zum Verschwinden der Entzündung, die als Anaphylaxie auf Grund einer Vagotonie gedeutet wird. Von allen Heilmitteln wirkte nur Adrenalin einigermassen, wenn auch nur vorübergehend.

Battignani führt einen Fall von psdm. Conj. eines Neugeborenen zurück auf exogene Uebertragung des Virus von der Mutter, die zur Zeit der Geburt einen herpes genitalis zeigte.

Es ist anzunehmen, dass bakteriotoxische Wirkungen sich von denjenigen für obige Erkrankung verantwortlichen nicht prinzipiell unterscheiden.

Vielleicht, dass bei Fall Ic, bei dem die Anamnese die aetiologische Bedeutung von Streptokokken nahelegt, diese aber im Bindehautabstrich nicht gefunden werden konnten, bakteriotoxische Fernwirkungen von einigen der Untersuchung sich entziehenden Streptokokken im Spiele waren.

In den zwei von Vancca einander gegenüber gestellten obig erwähnten Beispielen von psdm. Conj. könnte man im ersten Fall mit den septischen Symptomen eine endogene, im 2. Fall mit dem Fehlen derselben eine exogene Entstehung vermuten. Doch scheint uns, wie gesagt, im einzelnen Falle meist nicht erwiesen, ob dem Zustandekommen der endogenen Wirkung von Toxinen im Körper nicht eine exogene Wirkung auf das Auge vorausgegangen ist.

So könnte man sich vorstellen, dass in gewissen Fällen nach exogener Schädigung der conj. Epithelschranke und der Gefässendothelien durch bakterielle Toxine oder andere Ursachen einzelne Erreger von aussen in den Körper einwandern und sich auf lymphogenem Wege weiter verbreiten können. Genauere Beobachtung der zeitlichen Verhältnisse zwischen den allerersten lokalen Erscheinungen im Auge und den Allgemeinerscheinungen könnte vielleicht im einzelnen Fall eine gewisse Aufklärung bringen,

wird aber praktisch meist schwer zu erhalten sein. Es ist übrigens sehr bemerkenswert, dass die meisten beschriebenen psdm. Conj., die mit starken Allgemeinerscheinungen einhergehen, durch Streptokokken bedingt zu sein scheinen, vielleicht infolge besonderer bakteriotoxischer Eigenschaften dieser Keime. Während eine Zahl der Fälle auf Streptokokken hinweisen, tritt bei einer anderen Gruppe der Pneumococcus mehr in den Vordergrund.

So spielen bei Fall III offenbar Pneumokokken eine führende Rolle in der Krankheit. Zu Beginn der Erkrankung wurden im Bindehautsekret die Pneumokokken fast in Reinkultur gefunden, nach Auftreten der septischen Fieber auch in der Blutkultur und bei der Autopsie in den verschiedensten Organen. Der Patient starb offensichtlich an einer Pneumokokken-Sepsis. Wie die Infektion entstanden ist, lässt sich allerdings auch hier nicht sicher feststellen. Es liegt aber nahe, einer möglichen Schädigung des Auges durch den Finger des Kindes eine besondere Bedeutung beizumessen und für den aussergewöhnlich schweren Verlauf verantwortlich zu machen. Es ist ja doch auffallend, dass anschliessend an das Trauma an dem betreffenden Auge lokale Symptome mit zunehmender Schwere auftraten, wie Rötung, Druckschmerz, dann spontane, stechende Schmerzen und schliesslich die psdm. Conj. mit starker Lidschwellung, phlegmonöses Aussehen des Gesichtes und Allgemeinerscheinungen, die das Bild beherrschen.

Der Annahme einer Einwanderung von Keimen vom Auge her steht die ebenfalls verfechtbare Auffassung gegenüber, dass die Keime von einem Herd im Körper (Lunge?) ins Auge gelangten, sich dort nach dem Trauma als an einem locus minoris resistentiae festsetzten, eine pathogene Wirkung entfalteten und sich dann im ganzen Körper verbreiten konnten.

Dass sich die psdm. Conj. unter Mitwirkung des Trauma zufällig als Teilerscheinung einer Pneumokokkensepsis manifestierte, ist bei Berücksichtigung der Anamnese unwahrscheinlich. Es fanden sich keine Anhaltspunkte dafür, dass dem Augenbefund andere pathogene Erscheinungen vorausgegangen waren, obgleich eine gewisse allgemeine Resistenzschwäche für den schweren Verlauf mitbestimmend gewesen sein mag.

Der Verlauf der Pneumokokken Conj. wird sonst von den meisten Autoren als leicht angegeben.

Löhlein erwähnt die besondere Neigung zu leichter Membranbildung bei kleinen Kindern und das häufige epidemische Auftreten bei ihnen im Gegensatz zu den sporadischen der Erwachsenen.

Mondini beschreibt einen Fall eines 2jährigen Kindes mit Pneumokokken in Reinkultur im Bindehautabstrich, bereits adhaerenten Membranen und Randgeschwüren der Hornhaut. Nach Injektionen von Diphtherieserum lösten sich die Membranen auffallend leicht ab, schliesslich trat restitutio ad integrum ein. Der Autor empfiehlt unspezifische parenterale Eiweissapplikation bei kruppösen Entzündungen.

Es ist nicht ausgeschlossen, dass der lokale deletär verlaufende Fall II ebenfalls, wenigstens ursprünglich, durch Pneumokokken bedingt war, doch liegen hier die Verhältnisse wenig klar. Anfänglich wurden neben Pneumokokken auch Streptokokken und Staphylokokken im Bindehautsekret gefunden, später wechselten die Befunde immer mehr. Die Temperatursteigerung nach der notwendigen Enucleation des rechten Auges deuten auf eine Ausschwemmung von Keimen und Toxinen in die Blutbahn. Es gelang aber, wie häufig in solchen Fällen, nicht, Keime aus dem Blut zu züchten, doch lässt die rasche Besserung nach spezifischer Behandlung mit Pneumkokkenserum und Optochin eine pathogene Rolle der Pneumokokken als möglich erscheinen, obgleich nicht sicher auszuschliessen ist, dass wie z. B. in obigem von Mondini beschriebenem Falle das Serum paraspezifisch wirkte. Beim 2. Fieberanstieg und den meningitischen Erscheinungen hatte dann das Pneumokokkenserum keinen Effekt mehr. Es ist jetzt nicht sicherzustellen, ob nicht andere, im Bindehautsekret gefundene Keime, besonders die Streptokokken allein oder mit anderen Keimen zusammen, von Anfang an oder später die Krankheit bedingten.

Ebensowenig können wir jetzt beurteilen, ob es sich bei den mit dem ersten Fieberanstieg verbundenen Erscheinungen um eine eigentliche bakterielle Meningitis oder, was nach dem Verlauf einigermassen wahrscheinlich wäre, um eine Meningitis serosa im Sinn einer collateralen toxisch bedingten Entzündung handelte. Eine Lumbalpunktion hätte eventuell Aufschluss geben können.

Bei Fall V ist die Interpretation des bakteriellen Befundes ebenfalls mit einer gewissen Reserve vorzunehmen. Hier fanden sich anfänglich neben vereinzelten gramnegativen Diplokokken vor allem Staphylokokken in grosser Ueberzahl, sowohl im

Bindehautsekret, als auf den Membranen der Zunge, der Nase und auf den Tonsillen, später auch Streptokokken.

Es ist zu beachten, dass Staphylokokken meist überall da auftreten, wo ein Zellzerfall stattfindet und daher besonders diese Keime nicht ohne weiteres als Krankheitsurheber angesprochen werden dürfen. Die Möglichkeit einer pathogenen Rolle bei der psdm. Conj. ist daher von manchen Autoren bestritten worden. Immerhin ist die ins Feld geführte Tatsache, dass die Keime bei Uebertragung auf normale Bindehaut keinerlei Erscheinung hervorrufen, so wenig beweiskräftig, wie der Einwand, dass sie sich bei den mannigfachsten Entzündungsarten wie seröser, pseudomembranöser eitriger Conj. finden. Wie schon erwähnt, fanden sich im normalen Auge öfters Keime, die sich im Tierversuch als virulent erwiesen, ohne dass im Auge ein krankhafter Prozess hervorgerufen worden war. Ferner kann, wie wir am Schluss unserer Ausführung nochmals näher erörtern werden, theoretisch jedes Agens alle Entzündungsarten hervorrufen. Es ist durchaus möglich, dass Keime bei einer gewissen lokalen oder allgemeinen Resistenzschwäche gewisse pathogene Erscheinungen hervorrufen, die bei guter Widerstandskraft anders sind oder ausbleiben. Deshalb sind von manchen Autoren Staphylokokken als mögliche Urheber des psdm. Conj. anerkannt worden.

Gonin erwähnt z. B. in seiner Statistik von 365 Conjunctivitiden vier pseudomembranöse Staphylokokken-Conjunctivitiden neben drei Conjunctivitiden anderer Art.

Pollak schreibt die einzige pseudomembranöse Conjunctivitis, die er unter 268 Fällen fand, Staphylokokken zu.

In unserem Fall V könnte als Argument für die aetiologische Bedeutung der vorgefundenen Staphylokokken noch das der Krankheit vorausgegangene Auftreten von Hordeola herangezogen werwerden, da Staphylokokken bekanntlich die üblichen Erreger der Hordeola sind. Die anamnestisch erwähnten Pusteln an den Fingern der Mutter waren bei Einweisung des Kindes bereits abgeheilt, sodass diese als mögliche Infektionsquelle nicht mehr untersucht werden konnten. Ebensowenig waren nachträglich bakteriologische Untersuchungen anlässlich der durchgemachten Otitis oder der Eröffnung des Glutaeal-Abszesses zu finden.

Neben den Staphylokokken sind auch die gramnegativen Diplokokken als mögliche Erreger der Krankheit in Betracht zu ziehen, obgleich ihr spärliches Auftreten in Verbindung mit den

ziemlich starken lokalen und allgemeinen Entzündungserscheinungen seltsam wäre. Die gramnegativen Diplokokken konnten nicht weiter kulturell differenziert werden, doch darf nicht vergessen werden, dass unter dieser Form die verschiedensten Erreger wie Micrococcus catarrhalis, Gonococcus, Meningococcus, letztere zwei besonders auch intracellulär, erscheinen können. In der Literatur finden sich Beispiele von psdm. Conj., die Gonokokken zugeschrieben und auch solche, die als Meningokokken-Conjunctivitiden angesprochen worden sind.

Nassif Sidhom erwähnt anlässlich einer Epidemie in Assinth, dass in Aegypten viele für Diphtherie gehaltene Fälle von psdm. Conj. durch Gonococcus bedingt seien.

Fahim fand unter 20 in Aegypten beobachteten Fällen psdm. Conj. 8mal Gonococcus, öfters kombiniert mit Koch Weeks Bazillen, daneben 4mal Kock Weeks Bazillen allein, welche dem Pfeiffer'schen Influenzabazillen sehr ähnlich, übrigens auch von Tessier, Bermeister und anderen als Erreger von psdm. Conj. angegeben werden.

Bei Fall V wurde speziell nach Auftreten einer Vulvo-vaginitis im Verlaufe der Erkrankung die Möglichkeit einer Gonokokken-Infektion berücksichtigt. Die spezial-ärztlichen Untersuchungen, sowohl des Kindes, als der Eltern fielen jedoch negativ aus. Die Vulgo-vaginitis ist wohl in diesem Falle wie die pseudomembranösen Entzündungen der Nasen- und Rachenschleimhäute als Folge einer endogenen Wirkung einer gemeinsamen Noxe auf dem Boden einer allgemeinen Schleimhautempfindlichkeit zu deuten.

Meningokokken werden von mehreren Autoren als Erreger leichterer Fälle von psdm. Conj. erwähnt.

> Pavia beschreibt einen Fall mit Beteiligung der Hornhaut und Auftreten einer hartnäckigen rezidivierenden Tumorbildung. Im Bindehautsekret fanden sich Bakterien aus der Meningokokkengruppe und durch Einspritzungen eines Antimeningokokken-Serums soll ein weiteres Rezidivieren verhindert worden sein.

Die Möglichkeit ist also nicht auszuschliessen, dass auch in unserem Fall V Meningokokken eine pathogene Rolle gespielt hätten.

Vielleicht waren auch die später gefundenen Streptokokken für den Fortgang der Erkrankung verantwortlich. Wie bereits erwähnt, scheinen in manchen Fällen, trotz spärlichen und nur zeitweiligen Auftretens von Streptokokken, diese bei der Entstehung einer psdm. Conj. eine wesentliche Rolle gespielt zu haben.

Noch problematischer liegen die Verhältnisse bei Fall IV, der erstaunlich gut nach Vitamin C Medikation ausheilte. Hier fanden sich in grosser Zahl tier-apathogene diphtherie-ähnliche Bazillen, bei denen die Neissersche Polkörperchenfärbung teilweise positiv ausfiel. Es ist uns sonst kein Fall bekannt, bei dem Pseudo-Diphtherie Bazillen eine pathogene Rolle zugeschrieben worden wäre.

Interessanterweise berichtet aber auch Federici von einem Fall psdm. Conj. mit ganz ähnlichem bakteriologischen Befund.

Ein 5jähriges Mädchen litt an diphtherieähnlichen Entzündungen im Rachen, die nach Diphtherieserum-Injektionen schwanden. Dann entwickelte sich eine pseudomembranöse Conj., die während zwei Jahren immer wieder rezidivierte. Auch hier ergab die Untersuchung des Bindehautsekrets tier-apathogene diphtherieähnliche Bazillen mit teilweiser positiver Neisserscher Polkörperchenfärbung. Keine Toxine.

Der Verfasser zählt diesen Fall zur chronischen «pseudomembranösen Conjunctivitis Morax unbekannter Aetiologie», glaubt aber Diphtherie als Ursache seines Falls annehmen zu müssen.

Es ist wohl nicht ausser acht zu lassen, dass in gewissen Fällen, wie z. B. bei der oben erwähnten von Mondini beschriebenen psdm. Conj., die Heilung im Sinne einer unspezifischen Eiweisskörperreaktion gedeutet werden kann, und ein Schluss ex juvantibus event. mit Vorsicht zu bewerten ist.

In diesem Sinne könnte z. B. auch die Heilung folgenden, von Nicole als chronische Diphtherie gedeuteten Falles aufgefasst werden :

Es handelt sich um eine chronische rezidivierende psdm. Conj. eines Knaben. Der Bindehautabstrich war zuerst steril, später wuchsen in den Kulturen Staphylococcus albus und Micrococcus flavus. Nachdem man sich entschieden hatte, systematisch einige Diphtherieserum-Dosen einzuspritzen (500, 1500, 3000, e.) trat unter Fieberreaktion eine schnelle Besserung des Befundes ein.

Als Folge unspezifischer Reaktion ist wahrscheinlich auch die Heilung folgenden Falles aufzufassen :

Ein 6jähriges Mädchen litt an periodisch wiederkehrender psdm. Conj. Die Krankheit war vier Monate refraktär gegen die übrige lokale Therapie. Während 10 Wochen klinischer Beobachtung brach auf der Abteilung Diphtherie aus, worauf das Mädchen prophylaktisch mit Diphtherie-Antitoxin behandelt wurde. Darauf trat Heilung ein. Drei Jahre später nach Operation des Strabismus traten erneut Pseudomembra-

nen auf, besonders in der Operationswunde. Heilung setzte nach erneuter Darreichung von Diphtherie-Antitoxin bis 18.000 Einheiten mit einer Temperatursteigerung bis zu 39° ein.

Zweifelt man aber die diagnostischen Schlüsse ex juvantibus an, so mehren sich die Fälle von «Conjunctivitis Morax unbekannter Aetiologie».

Der Versuch sich über die Entstehungsmöglichkeit dieser rätselhaften Krankheitsformen klar zu werden, führt auf Fragen, deren Beantwortung für das Verständnis der psdm. Conj. im allgemeinen wichtig ist. Beiläufig sei daran erinnert, dass der Nachweis gewisser Erreger nur mit besonderen Methoden möglich ist.

So wurde kürzlich von Mossa ein Fall einer psdm. Conj. eines 2jährigen Mädchens beschrieben, bei der nach einiger Zeit grauliche Granulationen mit vorragenden Wucherungen und polypoiden Papillen auf der Bindehaut auftraten. Aus dem Bindehautsekret konnte schliesslich durch Züchtung in der Augenvorderkammer des Kaninchens ein Tbc-bacillus-typ. humanus nachgewiesen werden! Nach Einträufelung von 5% Argyrol und Spülung mit Kaliumpermanganatlösung 1:5000 bildeten sich die Veränderungen auf der Conjunctiva ohne Narbenbildung zurück. 6 Monate später vereiterten die Lymphdrüsen am Hals auf der Seite des vormals erkrankten Auges.

Dass für gewisse Fälle abakterielle toxische Wirkungen verschiedener Art verantwortlich sein können, und daher stets in Betracht zu ziehen sind, ist aus den Seite 27 angeführten Beispielen ersichtlich. Genauere Untersuchungen darauf, speziell auch auf Herpes-simplex-virus, könnten in unklaren Fällen interessant sein und ev. Aufschluss geben. Dass aber auch anfänglich gut charakterisierte bakterielle Fälle in späteren chronischen Stadien eine solche Conj. Morax darstellen können, zeigen unsere Fälle I und II.

Die Abnahme der Erregerzahl beim Uebergang einer akuten in eine chronische Entzündung ist ja die Regel. Sie kann in gewissen Fällen, wie z. B. Axenfeld für die eitrige Pneumokokken-Conjunctivitis erwähnt, analog wie die Krise der kruppösen Pneumonie, ziemlich plötzlich eintreten, und ist dann wohl die Folge der eingetretenen Antikörper-Antigen-Reaktion. Neben verschiedenen Abwehrmassnahmen des Körpers können möglicherweise auch Zerfalls- und eigene Stoffwechselprodukte auf das Bakterienwachstum hemmend wirken, wenn sie einen gewissen Grad erreicht haben.

Pseudomembranen schaffen offenbar ebenfalls ungünstige Lebensbedingungen für die meisten Keime (vielleicht deshalb zum Teil die gute Wundenheilung mancher unter Schorf trotz anfänglichen

Keimgehaltes). Dass in gewissen Fällen die Krankheit trotz des Verschwindens der pathogenen Keime weiter besteht, ja sogar bisweilen nach scheinbarer Heilung über Jahre immer wieder Rezidive mit Pseudomembranbildungen auftreten, oder mit Hartnäckigkeit immer neue Granulome wachsen, scheint auf den ersten Blick sonderbar. Bei näherer Ueberlegung ergeben sich aber verschiedene Erklärungsmöglichkeiten. Es ist z. B. denkbar, dass einzelne Erreger sich dauernd oder vorübergehend der Untersuchung entziehen, sich irgendwo im Körper festsetzen und durch weitere Toxinbildung die Entzündung im Gang halten, z. B. wie oben erwähnt, vielleicht im Fall Ic. Bei einer Reaktivierung des Prozesses, sei es durch lokale oder allgemeine Resistenz-Verminderung des Patienten oder durch sonst einen Anreiz zur bakteriellen Vermehrung, können die Erreger dann eventuell plötzlich wieder erscheinen. So spricht nach unserer Meinung das Fehlen eines Keimes während der membranfreien Zeiten wie es z. B. Morax erwähnt, nicht ohne weiteres gegen seine ursprüngliche aetiologische Bedeutung. Eine ganz analoge Erscheinung findet sich ja z. B. bei der klinisch besser bekannten Genital-Gonorrhöe der Frau. Hier besteht nach Abklingen der akuten Erscheinungen wochenlang weiter eitriger Ausfluss, in dem im Gegensatz zum Anfang keine Gonokokken mehr gefunden werden. Sie können aber plötzlich wieder auftreten, meist vereinzelt, besonders vor der Menstruation, oder eventuell auch durch künstliche Provokation zu diagnostischen Zwecken, z. B. durch Einspritzen von Lugol in die Vagina.

Ferner ist einleuchtend, dass bei der Empfindlichkeit des Gewebes infolge der starken Schädigung am Anfang der Erkrankung in späteren Stadien schon schwache Noxen, eventuell Reize, die sonst unterschwellig verlaufen, pathogen wirken, und ein Fortdauern der Krankheit oder Recidive verursachen können. So sieht man, wie erwähnt, bei kaltem Wetter, nach einer interkurrenten Krankheit, eventuell durch sekundär hinzugekommene Erreger geringer Virulenz, oder auch nach einem lange nach der Heilung vorgenommenen operativen Eingriff, Recidive auftreten. Es wäre denkbar, dass unter Umständen sogar physiologische Reize wie z. B. die gewöhnlichen Stoffwechselvorgänge genügen können, um eine chronische Entzündung in Gang zu halten (Aschoff).

Kommt ein Patient in einem solchen Stadium zur Untersuchung, so wird die Erkennung des ursprünglichen Erregers meist unmöglich, besonders wenn er wie gesagt, nicht einmal mehr auch latent

vorhanden ist. Die geringe oder fehlende Infektiosität der Krankheit in diesem Stadium versteht sich von selbst.

Auch in primär chronisch rezidivierenden Fällen, bei denen ein akuter Beginn fehlt, trifft wohl oft eine solche Erklärung zu. An Stelle der starken, akut sich manifestierenden Anfangsschädigung tritt vielleicht eine konstitutionell oder konditionell bedingte Verminderung der Widerstandskraft der Bindehaut-Elemente.

Damit kommen wir auch auf die mögliche Bedeutung der erwähnten Begleitumstände und Erkrankungen und auf die beobachteten familiären Eigentümlichkeiten. Am meisten drängt sich der Gedanke einer besonderen Disposition auf durch die Beobachtung der so häufigen Schleimhautkatarrhe seromocöser und bisweilen pseudomembranöser Art nicht nur bei den Patienten selbst mit und vor Auftreten der psdm. Conj., sondern öfters auch bei Mitgliedern ihrer Familie. Eine solche Neigung wird bekanntlich als exsudative Diathese bezeichnet. Die Reaktionen bei dieser Anlage, die nach der Pubertät in dieser Form meist verschwindet, sind quantitativ und oft auch qualitativ abnorm, und es können sich sonst unterschwellig verlaufende sogar physiologische Reize pathologisch auswirken, ganz wie wir dies bei dem eigenartigen chronisch recidivierenden Verlauf gewisser pseudomembranöser Conj. kleiner Kindern angenommen haben. Es ist also wahrscheinlich, dass in gewissen Fällen diese Krankheitsform auf dem Boden einer exsudativen Diathese entsteht, wie dies auch als relativ seltenes Vorkommnis für die fibrinöse Entzündung der Bronchial- oder Darmschleimhaut beschrieben worden ist.

Was zu einer solchen Disposition führt, und was ihr zu Grunde liegt, ist nicht einheitlich beantwortet worden. Die einen sprechen von einer sekundär allergischen Umstimmung, z.B. nach Schmutzinfektionen, nach den anderen wäre die exsudative Diathese die funktionelle Auswirkung einer konstitutionellen Anlage, des Status lymphaticus, dessen obligates anatomisches Merkmal in einer Vergrösserung der Lymphdrüsen bestände.

Bei unseren Fällen könnten die auffallenden Lymphdrüsen und Mandelvergrösserungen in den Familien I und II, bei Fall III auch der pastöse Habitus, in diesem Sinne verwertet werden. Möglicherweise handelt es sich bei dem auffallenden plötzlichen Tod der kleinen Schwester als Säugling aus scheinbar voller Gesundheit um

ein bei Status lymphaticus öfter beschriebenes Vorkommnis ungeklärter Natur.

Die Mandel- und Lymphdrüsenvergrösserung könnten auch sehr wohl als sekundäre Folge der häufigen Infekte angesprochen werden. Auffallend und für ein konstitutionelles Moment sprechend, wenn auch dieses nicht beweisend, ist aber die Tatsache, dass in der Familie I in scheinbar nicht abnormen äusseren Verhältnissen drei Geschwister alle mit der sonst so seltenen psdm. Conj. auf die Streptokokken-Infektion antworteten.

In diesem Rahmen scheint auch die das übliche Mass überschreitende auffällige Zahnkaries bei allen untersuchten Mitgliedern der Familien O. und G. mehr als eine blosse Zufälligkeit und kann zusammen mit den andern exsudativen Eigentümlichkeiten auf eine besondere neuro-endokrine Anlage hinweisen. Die von Moro bei exsudativer Diathese angenommene reizbare Schwäche des vegetativen Nervensystems, das den autonomen örtlichen Gewebeschutz gegenüber exo- und endogenen Schäden beherrschen soll, und die von andern Autoren hervorgehobene, wahrscheinlich auf besonderen endokrinen Verhältnissen beruhende Hypoplasie des Gefässsystems, könnten sehr wohl auch dem Auftreten von pseudomembranöser Conjunctivitis zu Grunde liegen.

In diesem Sinn ist auch der von Hof beschriebene Fall beachtenswert.

> Es handelte sich um eine psdm. Conj., die bei einer Frau anschliessend an eine Geburt auftrat und über Monate bestand. Ausserdem waren trophische Störungen der Nägel auffällig.

Dies wäre ein Beispiel eines chronischen Verlaufs, wie er sonst nicht bei Erwachsenen, sondern wie erwähnt vor allem bei Kindern unter dem Pubertätsalter verzeichnet worden ist. Die trophischen Störungen der Nägel und das Auftreten der chronischen psdm. Conj. (die die Reaktion auf irgend einen Infekt oder auf eine sonstige Schädigung gewesen sein mag) weisen wohl auch hier auf neuro-endokrine Besonderheiten, deren Auftreten speziell durch eine Gravidität mit ihren hormonalen Umwälzungen begünstigt gewesen sein mag.

Pathologisch-anatomische Erklärung der klinischen Symptomatologie.

Nachdem die verschiedensten aetiologischen Möglichkeiten unserer Fälle erwogen und mit Beispielen illustriert worden sind, soll

versucht werden, in das Wesen des klinischen Symptomkomplexes einzudringen.

Es ist nicht weiter verwunderlich, dass die klinische Erscheinung der psdm. Conj. trotz offenbar verschiedenster Aetiologie eine gewisse Einheitlichkeit zeigt. Es ist ja ein allgemein gültiges physiologisches Gesetz, dass die Reaktionsart von der Natur des reagierenden Gewebes und nicht von derjenigen des auslösenden Reizes abhängig ist. Deshalb kann auch jede Art von Schädlichkeit eine Entzündung hervorrufen. Die Art der Entzündung, d. h. die Beschaffenheit des Exsudates ist bedingt durch die relative Stärke des Schädigungsgrades, wahrscheinlich in erster Linie infolge Durchlässigkeitsänderungen der Gefässwände. Experiment und Beobachtung haben es immer wieder bestätigt. So kann man z. B. in homogenem Gewebe um einen Giftkern nebeneinander in konzentrischen Zonen, die der jeweiligen Schädigungsintensität entsprechen, nekrotisierende, haemorrhagische, eitrige, fibrinöse, seröse Entzündungen finden. Experimentell kann man alle diese Entzündungsarten in gleicher Reihenfolge z. B. durch Bepinseln der Conjunktiva mit Ammoniak in abnehmenden Konzentrationen erzeugen.

Man muss sich also klar sein, dass auch für das Zustandekommen einer fibrinösen Entzündung bestimmte Verhältnisse zwischen Schädigung und Abwehrgrösse der Gewebselemente verantwortlich sind und nicht die Art der Noxe. Daher erklärt sich auch, dass die verschiedensten Ursachen das gleiche Zustandsbild der psdm. Conj. herbeiführen können.

Die klinischen Erscheinungen und der Verlauf der Krankheit werden einesteils bestimmt durch die allgemeinen pathol.-anatomischen Gesetze der Entzündung, andernteils durch die besondere anatomische Beschaffenheit am Ort ihres Auftretens.

Nach pathologisch-anatomischer Definition zeichnen sich die pseudomembranösen Entzündungsformen aus durch ein stark fibrinhaltiges Exsudat, das in Gewebsspalträumen und an der Oberfläche von serösen Häuten und Schleimhäuten — zu denen wir auch die Conjunctiva zählen können — ausgeschieden wird, und bei Kontakt mit dem geschädigten Gewebe erstarrt. Man nimmt an, dass das zerfallende Gewebe Fermente liefert, die für die Exsudatgerinnung und damit für die Pseudomembranbildung verantwortlich sind. Ob das Gewebe auch einen Teil des Exsudatfibrins liefert,

oder ob dieses nur aus dem Blute stammt, ist umstritten, meist wird letzteres angenommen.

Es ist klar, dass die Pseudomembranen, dort wo die Zerstörung des Gewebes tiefer reicht, fest haften, während sie bei ganz oberflächlicher Schädigung nur lose aufliegen. Wie alle Reaktionen der Natur Schutz- und Heilmassnahmen bedeuten können, zugleich aber die Möglichkeit schädlicher Wirkung in sich tragen, so auch die Pseudomembranbildung. Die Membran legt sich an Stelle des laedierten Epithels in den Defekt, schützt gegen von aussen kommende Schädigungen, vermindert das Abfliessen von Gewebesaft. Unter der schützenden Fibrinschicht, die nach gewissen Ansichten auch Nährmaterial liefern soll, kann das Gewebe regenerieren. Zugleich wird durch die Exsudatgerinnung infolge Stauung und Hinderung des venösen Abflusses, die Autolyse und Abstossung des nekrotischen Gewebes begünstigt, die Membranen können von der Unterlage gelöst und mitabgestossen werden. Dies dürfte bei der Heilung der häufigste Vorgang sein.

In gewissen Fällen, z. B. Fall III, wäre auch denkbar, dass das Fibrin unter Eiterung durch die aus den Leukozyten freiwerdenden Fermente ausgelöst werden kann. (Analog wie im Stadium der gelben Hepatisation bei der kruppösen Pneumonie). Immerhin ist die Eiterung bei der psdm. Conj. meistens gering.

In gewissen Fällen bleiben die Membranen unabsehbar lange liegen und wirken sich ungünstig aus. Histologisch findet sich dann schliesslich, wie mehrfach beschrieben wurde, das Fibrin hyalin umgewandelt und mehr oder weniger organisiert. Wahrscheinlich haben in diesen Fällen frühzeitige Ueberwachsungen von den Membranrändern her — eine einzellige Epithelschicht kann genügen — oder reorganisatorische Vorgänge von der Unterlage aus eine Abstossung der Membran verhindert.

Folgender von Filetti als hyaline Degeneration aufgefasster Befund dürfte wohl auch auf Grund einer pseudomembranösen Exsudation entstanden sein.

> Es findet sich die Erwähnung vorausgegangener periodischer Entzündungen mit deutlicher Injektion der conjunctiva tarsi. Späterer Befund: Conjunctiva bulbi am ganzen temporalen unteren Sektor gelblich gefärbt, ähnlich wie bei Pinguecula. Farbänderung betrifft hauptsächlich das subconjunctivale Gewebe. Ein Teil der erkrankten Conjunctiva wird abgetragen und nach Fixierung in Formalin histologisch untersucht. An Präparaten sind Veränderungen am Epithel und

Bindegewebe sichtbar: Wucherung des Epithels, Verlängerung der Papillen, Zellen zum Teil degeneriert. Parallel der Oberfläche fiel schichtweise gelagerte, dicht unter dem Epithel beginnende Substanz auf, die auf Grund von Farbreaktion als Hyalin angesprochen wurde, ausserdem scheint noch ein Zwischenprodukt vorhanden zu sein.

Wie schon erwähnt, finden sich meist noch andere lokale und allgemeine Entzündungszeichen, die mit der Pseudomembranbildung einhergehen. Bisweilen weisen Fieber und Metastasenbildungen, besonders im Anfang der Erkrankung, auf eine in die Blutbahn stattgefundene Ausschwemmung von Toxinen und Bakterien, die sogar in Sepsis übergehen und letal enden kann. Meist bleibt aber im Verlauf der Erkrankung der Prozess immer mehr ausschliesslich auf das Auge lokalisiert und schreitet unter Mitbeteiligung der Cornea destruktiv weiter. Bei Behinderung der Zirkulation infolge Drosselung der Kapillaren durch gerinnendes Exsudat kann allein schon der Ausfall der konjunktivalen Nähr- und Schutzfunktion den Untergang der Hornhaut herbeiführen. Oft tritt sie aber ein, bevor die Membran auf den cornealen Teil der Bindehaut übergegriffen hat (Fall V). Es ist verständlich, dass die die Conjunctivitis verursachenden Schädlichkeiten auch zur Cornea gelangen können, ob sie nun von aussen her in die Bindehaut eindringen oder dieselbe auf dem Blut- oder Lymphweg erreichen. Es ist anzunehmen, dass von ihr aus Toxine auf dem gleichen Weg wie Nährflüssigkeit und Exsudat, also wohl über die Interfibrillärsubstanz in die gefässlose Hornhaut eindringen können. Möglicherweise kann in gewissen Fällen die Hornhaut auch sekundär durch Zerfallsprodukte der geschädigten Conjunctiva vergiftet werden. Die diffusen, unscharf begrenzten, hauchigen Trübungen der Cornea sind meist das ominöse Zeichen ihres Unterganges und eine Folge der Trübung des geschädigten Epithels. Die scharf begrenzten rundlichen Trübungen (Fall IV) sind wahrscheinlich in den meisten Fällen Infiltrationen von Zellen, die aus den benachbarten Gefässen in die Cornea eingewandert sind, wahrscheinlich durch chemotaktische Wirkung, wie dies auch experimentell mehrfach erzeugt worden ist.

Dass sich in den chronischen Formen eine zunehmende Tendenz zu proliferativen Prozessen wie Verwachsungen, Granulombildungen etc. geltend macht, weist vielleicht analog wie bei anderen Entzündungen (Lungentuberkulose) darauf hin, dass das Kräfteverhältnis zwischen Schädigung und Abwehr sich zu Gunsten der letzteren verändert, trotz bisweiliger nachteiliger Folgen. Vielleicht,

dass die gleiche Reizstärke zuerst destruktiv, dann formativ wirken kann. Näheres über Gründe und Mechanismen der Gewebswucherungen kennen wir ja bekanntlich nicht.

So ist wohl auch folgende von Berel beschriebene Beobachtung analog zu den Granulombildungen bei psdm. Conj. und in dieser gleichen Weise zu erklären.

> Berel beobachtete Tumoren der Oberlider von beinahe kartilaginärer Konsistenz und fasst diese Erscheinung als „Manifestation einer allgemeinen Störung unbekannter Natur" auf. Röntgenstrahlen brachten Besserung, jedoch nicht Heilung. Bedeutungsvoll ist die Erwähnung, dass das Kind 1928 mit 6 Jahren zum ersten Male eine eitrige Infektion der Augen durchgemacht habe, welche corneale Perforation zur Folge hatte. Im Jahre 1929, 1930 und 1931 traten Rezidive der Entzündung ein. Die histologische Untersuchung ergab entzündliches Gewebe mit polymorphkernigen Zellen und Eosinophilen.

Therapeutische Möglichkeiten.

Wie aus unsern Fällen und den angeführten Beispielen aus der Literatur hervorgeht, verläuft die psdm. Conj. sehr oft deletär, und therapeutische Erfolge sind meist wenig befriedigend.

Verhältnismässig günstig verlaufen bisweilen Formen artefizieller Genese oder solche, die als Begleiterscheinung eines Erythema exsudativum multiforme auftreten. Ferner scheint der Ausgang bei der Mitbeteiligung des zweiten vorerst gesunden Auges im allgemeinen umso besser, je länger die Krankheit schon bestanden hat (z. B. Fall V).

Zeigt aber bei einer pseudomembranösen Conj. die Cornea des befallenen Auges bereits die ominöse diffuse, unscharf begrenzte, hauchige Trübung, so ist dessen Erhaltung von vornherein aussichtslos. Besonders im akuten Stadium geht dann die Hauptsorge auf eine möglichste Hebung der allgemeinen Widerstandskraft und auf die Erhaltung des andern Auges. Die Gefahr eines Ausganges in Sepsis und Tod und die Mitbeteiligung des andern Auges, wohl vor allem auf endogenem Weg, lassen die Berücksichtigung des Allgemeinzustandes hier als besonders wichtig erscheinen.

Neben Bettruhe bis zum Abklingen der allgemein entzündlichen Erscheinungen ist sowohl in akuten als chronischen Stadien eine vitaminreiche, vegetabile Kost von vornherein zweckmässig. Ueber die entgiftende Wirkung des Vitamin C, speziell auch bei Diphtherie, über dessen gefässabdichtende Eigenschaften, über die Hebung der

Gewebsresistenz durch Vitamine im allgemeinen und über den Einfluss auf die Cornea, speziell auch durch Vitamin A und C etc. wird übereinstimmend von den verschiedensten Seiten berichtet. Ob im Fall IV die auffallende Heilung nach Vitamin C Medikation auf diese zurückzuführen ist, oder ob diese auch sonst erfolgt wäre, ist nicht zu eruieren. Die zirkumskripten, scharf begrenzten Corneatrübungen waren eben von vornherein anderer Art als die diffusen, unscharf begrenzten von Fall V, bei denen die Vitamin C Medikation keinen Erfolg hatte. Auffallend bleibt aber die Feststellung, dass, nachdem vorher jede andere Therapie sich als wirkungslos erwies, nach Verabreichung von C Vitamin (Redoxon) beinah schlagartig eine Wendung zur Besserung eintrat. Man wird in jedem Fall berechtigt sein, bei den ohnehin geringen therapeutischen Möglichkeiten Vitamine anzuwenden. Eine vitaminreiche, vegetarische Kost hat sich auch bei andern chronischen Entzündungen als zweckmässig erwiesen und beeinflusst eine eventuell vorliegende exsudative Diathese günstig. Vielleicht beruht der Erfolg der mehrfach gerühmten Einträufelung von Zitronensaft bei psdm. Conj. zum Teil auch auf Vitaminwirkung. Rinaldi berichtet über günstigen Einfluss lokaler Vitamin A und C Applikation auf die geschädigte Cornea. Ein relativ neues, noch wenig erforschtes Gebiet ist auch die vitaminähnliche, entgiftende Wirkung gewisser Hormone. Vielleicht, dass sich in der Zukunft hier noch neue therapeutische Möglichkeiten öffnen werden.

In Fällen, in denen die Aetiologie nicht geklärt werden kann, wird sich die Therapie auf unspezifische Massnahmen beschränken müssen. Bei genügender Reaktionsfähigkeit können eventuell Erfolge mit unspezifischer Reizkörpertherapie (Injektion von hohen Serumdosen, von Milch, von Eigenblut, von Omnadin i. m.) erreicht werden.

Es ist klar, dass ausser einer solchen unspezifischen Anregung zur Abwehr stets auch die Vermeidung weiterer lokaler Reizwirkungen auf das erkrankte überempfindliche Gewebe wichtig ist. So ist es vielleicht kein Zufall, wenn bei Fall II Besserung des Befundes eintritt nach Anlegung von Armrohren, die offenbar ein Reiben der Augen mit den Händen verhinderten, und wenn die Angabe gemacht wird, dass durch Schutz vor Kälte im warmen Zimmer bei einem Rezidiv die Membranen rasch zu verschwinden pflegen. Aus diesem Grund ist wohl auch sicher die öfters vorgenommene lokale Einträufelung von stärkeren Desinfizienzien in solchen Fällen un-

zweckmässig, weil sie das überempfindliche Gewebe neu schädigen und weitere Pseudomembranbildung eventuell direkt verursachen können. Die Beobachtung, dass Verschorfung mit Argentum nitricum das Rezidivieren der Granulome zu begünstigen scheine, ist wohl auf analoge Weise zu erklären. Natürlich ist aber auch darnach zu trachten, eine Reizung durch toxische Abfallprodukte, eventuell auch durch sekundär vermehrtes Bakterienwachstum, zu vermeiden, so durch Spülungen mit indifferenten oder schwach antiseptischen Lösungen, wie Kamillentee, 2% Borwasser etc.

Die ebenfalls von der Aetiologie unabhängig anwendbare symptomatische Therapie, d. h. die Steuerung der reaktiven Massnahmen des Körpers, kommt eventuell ebenfalls in Frage, so z. B. die Verminderung der Exsudatbildung durch Gefässabdichten mit Calciumgaben, die Dämpfung der entzündlichen Vorgänge durch Chinin. sulf., die Verbesserung der zirkulatorischen Verhältnisse z. B. durch Diathermie oder Kurzwellen etc., doch erweisen sich diese Massnahmen meist praktisch von geringer Bedeutung. Nur die Zurückdämmung der proliferativen Vorgänge bei der reaktiven Granulombildung durch Röntgen- oder ultraviolette Strahlen werden von einigen Autoren als wesentliche Erfolge verzeichnet. Diese wäre also in verzweifelten Fällen zu versuchen. Abtragung der Granulome durch Messer oder Schere bringt immer wieder neue Rezidive und erneute Membranbildung. Verschorfung mit Argentum nitr. scheint diese sogar zu begünstigen, Elektro-Koagulation soll nach den einen Autoren am meisten Aussicht auf Dauererfolg bieten, andere, wie Morax, geben an, auch damit keinen Erfolg gehabt zu haben.

Weit aussichtsreicher als die symptomatische Therapie ist natürlich die kausale, d. h. die direkte Bekämpfung der Noxe, eventuell ihre Ausschaltung, z. B. durch Behandlung oder operative Entfernung eines verantwortlichen Krankheitsherdes im Körper oder ihre Unschädlichmachung durch spezifische Immunisierung. Diese kann vorgenommen werden, indem man Antikörper passiv zuführt, oder indem der Organismus zu deren Bildung aktiv angeregt wird. Wenn eine bakterielle Genese mit einiger Wahrscheinlichkeit festgelegt werden kann, was leider selten möglich ist, so muss eine spezifische Immunisierung unbedingt versucht werden. Die meisten und besten Erfahrungen wurden bis jetzt mit Anti-Diphtherieserum gemacht, sodass die von Löffler-Bazillen allein hervorgerufenen Fälle von psdm. Conj. bei rechtzeitiger Behand-

lung (der Tierversuch sollte bei Verdacht eventuell nicht abgewartet werden) verhältnismässig eine gute geworden ist, im Gegensatz zu den Mischinfektionen von Diphtheriebazillen und Streptokokken. Aber auch bei Streptokokken-, Pneumokokken-, Koch-Weeks-Bazillen-, Gonokokken, Meningokokken-, Staphylokokken-Conjunctivitiden sind gute Erfolge mit spezifischer Serumtherapie verzeichnet worden. Für Streptokokkenfälle ist sie besonders auch bei Sepsisgefahr wichtig, doch besteht im Gegensatz zu Diphtherie die Schwierigkeit, dass bei der Mannigfaltigkeit der Typen ein für alle Fälle passendes Standardserum weniger leicht herzustellen ist als bei Diphtherie. Auffallend waren auch die Heilungen der obigen Fälle von Kluever und Mariotti nach Anwendung einer Autovaccine. Die Frage, ob durch Einführung von Serum in den Bindehautsack eine lokale Immunität erzeugt werden kann, oder ob diese nur wie die intraglutale oder intravenöse Injektion eine allgemeine erzeugt, ist umstritten.

Bemerkenswert sind folgende Versuche von Polev und Mikaelgen:

> Im Tierversuch wurde das eine Auge mit 0,1 cm^3 einer filtrierten Kultur von Strepto- oder Staphylokokken, die das sogenannte Antivirus enthielt, infiziert. Das andere Auge diente zur Kontrolle. 1 bis 2 Tage später wurden beide Augen durch eine subkonjunktivale Injektion oder durch Einträufelung in den Konjunktivalsack mit Bouillonkultur von Streptokokken und Staphylokokken infiziert. Die immunisierten Augen reagierten auf die Infektion viel schwächer als die nicht immunisierten. Dasselbe Resultat wurde erzielt, wenn man subkonjunktival oder durch Einträufelung in den Bindehautsack gleichzeitig das Antivirus mit der Bouillonkultur ins Auge einführte, das vorher nicht immunisiert worden war. Vollständige Immunisierung der Cornea gelang nicht, aber relative.

Die Autoren schliessen daraus auf eine lokale Immunisierung. Ehrlich, Besredka, Römer treten ebenfalls dafür ein. Im Gegensatz dazu heben andere Autoren hervor, dass Einträufelung von Staphylokokken und Diphtherie-Antitoxin in ein Auge auch Immunität im anderen erzeuge und nachher im Blut gefunden werde. Es handle sich also um eine allgemeine Immunisierung, von der die lokale nur einen Teil darstelle. Es fragt sich, ob in gewissen Fällen wie in vitro im Bindehautsack bei Zuführung von spezifischem Serum eine Antikörper-Antigen-Reaktion momentan eintreten kann. Immunserum könnte also wie ein spezi-

fisches Desinfiziens antibakteriell wirken und wäre diesem wegen Fehlen anderweitiger Gewebsschädigung vorzuziehen. Neben der üblichen, allgemeinen Immunisierung lohnt sich also vielleicht der Versuch der harmlosen Seruminjektion in den Bindehautsack.

ANMERKUNG: Es sei noch auf die seit Fertigstellung dieser Arbeit bekannt gewordene Therapie mit Sulfanilamid- und Sulfapyridinderivaten hingewiesen. Die schlagenden Erfolge bei den verschiedensten bakteriellen Erkrankungen rechtfertigen Versuche in der Augenheilkunde i. B. auch bei gewissen Formen von psdm. Conj.

Zusammenfassung.

7 neu über mehrere Jahre beobachtete Fälle von pseudomembranöser Conjunctivitis sind eingehend beschrieben und mit zahlreichen Publikationen der letzten 10 Jahre verglichen worden.

Im Verlauf der Ausführungen ergaben sich folgende Schlüsse:

Die psdm. Conj. ist ein Symptomkomplex, dem verschiedene Aetiologien zu Grunde liegen.

Das Krankheitsbild ergibt sich aus einem Zusammenwirken verschiedener Faktoren, wobei die Natur des Erregers eine nur untergeordnete, besondere neuroendokrine Verhältnisse hingegen eine ausschlaggebende Rolle spielen dürften.

Die Prognose ist im allgemeinen ernst, deletäre Formen sind häufig.

Die Therapie kann wegen der komplexen aetiologischen Lage meist keine spezifische sein und muss sich in vielen Fällen auf unspezifische Massnahmen beschränken.

Literatur-Verzeichnis.

PUBLIZIERTE FÄLLE:

1. Aust, O. Zur Aetiologie der Conjunctivitis pseudomembranacea (Opht. Ges. Wien, Sitzg. v. 20. XI. 1933. Z. der Augenheilkunde 82, 1934).
2. Bayley, John H. Lesions of the Cornea and connection with erythema exsudativum multiforme. Report of 3 cases with grave ocular sequel. (Arch. of ophtalm. 6, 1931).
3. Batignani, A. Congiuntivite da viro erpetico in neonata. (Istit. di clin. oculist. Univ. Siena) Boll. ocul. Bd. 13, S. 1217—1220 (1934).
4. Benoit, Maurice. Cas de conjonctivite pseudomembraneuse non diphthérique s'accompagnant de lésions buccopharyngiens éruptives. (Annales d'ocul. 172 (1935).
5. Bergmeister. Conj. crouposa bei 2 Geschwistern, durch Koch-Weeks-Baz. (Wiener med. Wochenschrift, 1914).
6. Fahim, Girgis, Ibrahim Membranous conjonctivitis. Bull. of the opht. Soc. of Egypt (1926).
7. Federici, E. Sopra una particolare forma, recentemente descritta, di congiuntivite pseudomembranacea. (Clin. oculist. Univ. Napoli.) Boll. ocul 11 (1932).
8. Fileti. Ueber die hyaline Degeneration der Conjunctiva (Clin. oculist univ. Roma).
9. Gianelli, Carlos u. Manuel, — E. Mantero. Diphtherische Bindehautentzündung beim Säugling. — Hosp. Dr. P. Visca clin. Med. Infant. Univ. Montevideo Arch. pediatr. Urugay 7, 483—485 (1936) (spanisch).
10. Guandes, George J. Eruptiv fever with stomatitis and phtalmia and atypical eryth. ecsudat. multiforme. Pediatr. Serv. Sinai Hosp., New York. (Americ. J. dis. childr. 49 (1935).
11. Haartley. Ueber Kombination von Conjunctivitis und Stomatitis pseudomembranacea und ihr Verhältnis zum eryth. exsudativum multiforme und Pemphigus. (Clin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Bd. 67).
12. Hoor. Sichere psdm. Streptococcen conjunctivitis. (Erwähnung durch Professor Meissner, in Ergebnissen Zentralblatt, Bd. 24, 1931).
13. Kluever H. C. Streptococcal pseudomembranous conjunctivitis. Report. of a case. (Dep. of ophth. Coll. of Med. State Univ. of Jowa, Jowa City).
14. Knapp, Paul und Rössle. Beitrag z. Kenntnis der chron. membranösen Conjunctivitis. (Klin. Monatsblatt für Augenheilkunde, Bd. 73, 1934).
15. Mariotti, Cesare. Ueber eine sehr seltene und schwere Form der pseudomembranösen Streptococcen conjunctivitis mit Autovaccine geheilt. (Lin. oculist univ. Bologna). Boll. ocul. 7, 1928).
16. Michael, D. Conjonctivite pseudomembraneuse éosinophilique par anaphylaxie à l'atropine. (Arch. d'opht., Bd. 41, Nr. 11, 1924).
17. Möller, Hans und O. Blegrad. Conjunct. pseudomembranacea cialis. Verh. opht. Ges. 1934[35 Hosp. tid., 1935.
18. Morax. Fälle chronischer pseudomembr. conjunctivitis. (Ann. d'ocul, Bd. 165, 1928).
19. Nicole, W. A case of recurring membranous conjunctivitis. (Ann. gen. meet., London, 21. IV. 1928.)
20. Olivieri, Giovanni. Sulla particolare forma di congiuntivite pseudomembranacea cronica individuata da Morax sulla sua cura. (32. Congr. Roma, 24—36 X. 1934). Alte congr. soc. oftalm. ital., 1935.
21. Pavia, J. Lijo. Ueber chronische pseudomembranöse geschwulstartige Bindehautentzündung. Rev. Assic. med. argent. 49, 855—866, 1936 (spanisch).

22. Pavia. Ein neuer oculopalpebraler Symptomkomplex, chronische pseudomembranöse-tumorale Kerato-Conjunctivitis. Rev. otol. 7 Cir. mem. sud. americ. 11, 89—99, 1936 (spanisch).

23. Rutherford, C. W. Membranous Conjonctivitis with loss of eyeballs. Report of cases. (Dep. of opht. State university of Jowa. Hosp. and Coll. of Med. Jowa City). J. amer. med. Assoc. 93 (1929).

24. Sabata, J. Zwei Fälle von artefizieller Conjunctivitis. (6. Kongr. d. Tschechoslovak. Opht. Ges. Gesitzg. v. 17.—18. V. 1931). Ophtalm Shorn. 6. (1931).

25. Schroeder. Verletzung mit Gelbkreuzgas. (Berlin, augenärzt. Ges. Sitzg. v. 23. IV. 1931) Z. Augenheilk. 76 (1932).

26. Schuster, Erna. Conjunct. membranacea von monatelangem Bestehen. (Univ. Augenklin. Königsberg i. Pr.) Zeitschrift f. Augenheilkunde. Bd. 54 (1924).

27. Simidu, Sin-iti. Ein Fall von Vaccinola der Bindehaut mit postvaccinalem Exanthem und Conj. pseudomembranacea. Acta soc. ophtalm. jap. 41, 167—172 und dtsch. Zusammenfassung 16—17 (1937).

28. Soudakoff, P. S. Membranous conjonctivitis complicated by binoculer corneal ulcers caused by streptococcus infection. (Dep. of. opth. Peiping Union Med. col. Peiping), clin. med. J. 48, 1934.

29. Tessier, Giulio. Note sulla congiuntivite pseudomembranosa. (Niv. Oculist. Osp. Civ. Venezia). Ann. Ottalm 57 (1929).

30. Vancea. Ueber schwere Formen von Streptokokken conjunctivitis. Rumän. Ges. f. Opthl. Sitzung 1935. Clujul med. 7, Nr. 7[8, 1926.

31. Vancea. Betrachtungen über eine seltene klinische Form der Streptokokken conjunctivitis (clin. oft. univ. Cluy). Cluyul med. J. 6 (1925).

32. Weill, A. Atrophie essentielle des conjonctives et perte des deux yeux après intoxication alimentaire. (Bull. Soc. Ophtalm. Paris, Nr. 3 (S. 186—190), 1934).

33. Mossa, Giovanni. Conjonctivite hiperplastica con pseudomembrane da bacille tuberculare di tipo umano. (clin. ocalist. Univ. Caphari). Sonderdruck.

THERAPEUTISCHES:

Boch, Harald u. Helmut Grossmama. Ueber die Wirkung des Vitamin C auf die Widerstandsfähigkeit gegen experimentelle Conjunctivaldiphtherie. (Monatsschrift der Kinderheilkunde 65, 1936).

Colombo. La sera terapia antigonococcia nel congiuntivite da gonococco.

Croci, Luigi. Beitrag z. Kenntnis der pseudodiphtherischen Conjunctivitis mit besonderer Berücksichtigung ihrer Therapie. (Ist. di clin. oculist. Univ. Roma). Lett. ophtalm 10, 1933.

Jeandelege, P., Bretagne. Le traitement de la conjonctivite gonococ. par l'autosero therapie. (Arch. d'opht., Bd. 40, No. 12, 1923).

Rinaldi. Le vitamine A & D nel trattamento locale di lesioni corneali (Ann. ottalm, 1936).

Selinger, Elias. Oertliche Chininbehandlung. Arch. of. ophtalm 15 (1936).

BAKTERIOLOGISCHES:

Blank Adolf. Untersuchung über Keimgehalt normaler Bindehäute (Universitätsaugenklinik, Wien). Graeves Arch., 1929.

Borello, F. Paolo. Ueber die Existenz eines gewissen Abwehrvermögens der Bindehaut (clin. oculist. univ. Roma). Ann. di oftalmol. e clin. oculist. 54, 1926.

Grumbach, A. Herdinfektion (Hygienisches Institut Zürich). Klin. Wochenschrift, 1933.

Haden, Russelt. Elective Localisation in the eye of bacteria from infected teeth.

Kluever. The bacterial flora of the normal conjunctiva. (American J. of ophtalm. 111 (1933).

Khorazo Devorah Richard, Thomson. The bacterial flora of the normal conjunctiva Americ. J. of ophtalm. 18 (1935).

Lasarev, E. Ueber die Notwendigkeit der bakteriellen Diagnostik und Klassifikation der entzündlichen Bindehauterkrankungen. (Russk. oftalm. Z. 9 (1929) (russisch).

Lindner. Ueber die Topographie der parasitären Bindehautkeime. Graeves Arch. f. Ophtalm, Bd. 105, S. 762.

Lobek. Pneumokokkeninfektion im Auge. (Univ. Augenklinik Heidelberg). Graeves Archiv, 1931.

Polev und Mikaelgan. Zur Frage der lokalen Immunisierung der Bindehaut und der Hornhaut. (Augenklinik der Universität Simporopol), Krimsky medicinsky archiv, Bd. 2, 1925.

THEORETISCHES ÜBER PSEUDOMEMBRANÖSE CONJUNCTIVITIS:

Hand- und Lehrbücher:

Axenfeld. Lehrbuch und Atlas, 8. Aufl., 1935.

Bietti, A. Trattato di oftalmozatria.

Brückner und Miessmer. Grundriss der Augenheilkunde. 2. Auflage, 1929.

Fuchs. Lehrbuch der Augenheilkunde, 15. Aufl., 1926.

Löhlein. Spezielle pathologische Anatomie und Histologie, Bd. 2 (1928), Kap. Conjunctiva (auch gute Literaturangaben).

Spezielles:

Beauvieux. Le prognostic de la conjonctivite diphtérique.

Croci, Luigi. Beitrag zur Kenntnis der psm. Conj. mit besonderer Berücksichtigung ihrer Therapie (Ist. di clin. oculist. Univ. Roma.) Lett. ophtalm., 1933.

Ehlers, Holger. Ueber Bindehautdiphtherie. (Blegdamshop Kovenhaven). Ugeskr. Laeg. 1938, 11.

Mac. Callan. Einleitende Ausführungen über membranöse Bindehautentzündung. (Bull. of ophtalm. soc. of Egypt.), 1923.

Meissner. Ergebnisse, Zentralblatt der Augenheilkunde, Bd. 24, 1931.

Sourdille. Les fausses membranes de la conjonctive.

PATHOLOGISCH-ANATOMISCHES ÜBER FIBRINÖSE ENTZÜNDUNG:

Aschoff. Pathologische Anatomie, 8. Aufl., 1936, 1. und 2. Bd.

Kaufmann. Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 1931, 9.—10. Aufl.

Marchand, Tendoloo. Allgemeine Pathologie, 2. Auflage, 1925.

UEBER EXSUDATIVE DIATHESE:

Feer. Lehrbuch der Kinderheilkunde, 10. Aufl., 1934.

Pfaundler-Schlosser. 1. Bd., 1. Aufl., 1931.